



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



THE LIBRARY
OF
THE UNIVERSITY
OF CALIFORNIA

PRESENTED BY
PROF. CHARLES A. KOFOID AND
MRS. PRUDENCE W. KOFOID



4970

Krankheiten junger Tiere

im Vergleich mit den menschlichen Kinderkrankheiten

Von

Johannes Jost- und Max Koch-Berlin

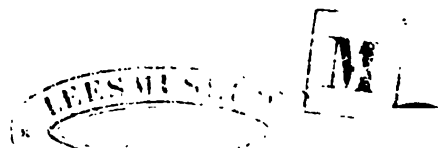
Mit 84 Abbildungen im Text

Sonderabdruck aus: Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Herausgegeben von H. Brünig-Rostock und E. Schwalbe-Rostock.
I. Bd. II. Abt.

Wiesbaden

Verlag von J. F. Bergmann

1914



Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht in alle Sprachen, auch ins Russische
und Ungarische, vorbehalten.

Copyright by J. F. Bergmann 1914.

K.-P.B.113
J6
Biology
Library

Kapitel VIII.

Krankheiten junger Tiere im Vergleich mit den menschlichen Kinderkrankheiten.

Von

Johannes Jost- und Max Koch-Berlin.

Mit 84 Figuren im Text.

Inhalt: Einleitung. — 1. Tierische Parasiten. — 2. Infektionskrankheiten. — 3. Mißbildungen und fetale Krankheiten. — 4. Geschwülste. — 5. Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten, Vergiftungen. — 6. Durch die Geburt entstehende Krankheiten bei jungen Tieren. — 7. Auge. — 8. Hautkrankheiten. — 9. Bewegungsapparat (Stützapparat). — 10. Drüsen mit innerer Sekretion. — 11. Zähne. — 12. Respirationsorgane. — 13. Thymus. — 14. Männliche Geschlechtsorgane. — 15. Weibliche Geschlechtsorgane. — 16. Harnapparat. — 17. Darmsystem und Peritoneum. — 18. Leber und Pankreas. — 19. Blut und blutbildende Organe. — 20. Zirkulationsorgane. — 21. Nervensystem. — 22. Ohr.

Zwischen Tier- und Menschenarzneikunde ist oder sollte wissenschaftlich keine Scheidegrenze sein. Das Objekt ist verschieden, aber die Erfahrungen, die aus dem Objekt zu schöpfen sind, sind Lehrsätze, welche die Grundlage der Doktrinen bilden. Daher hat sich auch von seiten der Wissenschaft die Verbindung zwischen Tier- und Menschen-Arzneikunde immer inniger gestaltet.
R. Virchow.

Einleitung.

Die Krankheiten junger Tiere haben bisher unseres Wissens weder eine gesonderte Darstellung erfahren, noch sind sie im Vergleich zu den menschlichen Kinderkrankheiten im Zusammenhange behandelt worden. Der auf den folgenden Blättern von uns zum ersten Male unternommene Versuch einer solchen Darstellung darf daher wohl darauf rechnen, mit einer gewissen Nachsicht beurteilt zu werden.

Wenn es in der Überschrift kurzweg heißt „Krankheiten junger Tiere“, so muß dieser Ausdruck mit erheblichen Einschränkungen verstanden werden. Daß die sog. wirbellosen Tiere hier außer Betracht bleiben mußten, bedarf wohl keiner besonderen Begründung, aber auch bei den Wirbeltieren mußte sich die Betrachtung fast ausschließlich auf die Säugetiere und in letzter Linie auf die der Domestikation unterworfenen Arten beschränken. Nur gelegentlich

wird es möglich sein, unsere Betrachtungen auf Krankheiten junger Tiere anderer Ordnungen der Wirbeltiere oder junger wilder Säugetiere, soweit sie in der Gefangenschaft in zoologischen Gärten zur Beobachtung kommen, auszu dehnen.

Eine weitere Einschränkung erfährt das von uns behandelte Gebiet ferner noch durch den in der Überschrift gemachten Zusatz: „im Vergleich zu den menschlichen Kinderkrankheiten.“ Es konnte demnach nicht unsere Aufgabe sein und hätte den uns zur Verfügung stehenden Raum weit überschritten, wenn wir im folgenden eine möglichst vollständige Zusammenstellung aller jemals bei jugendlichen Tieren beobachteter krankhaften Veränderungen und pathologischen Vorkommnisse hätten geben wollen.

Die Krankheiten junger Tiere werden also, abgesehen von den oben gemachten Einschränkungen, hier nur insoweit berücksichtigt werden können, als sich irgendwelche Parallelen oder vergleichende Momente zu den Erkrankungen des menschlichen Kindesalters darbieten. Von anderen Affektionen junger Tiere glaubten wir allenfalls noch diejenigen kurz anführen zu sollen, die häufigere oder regelmäßige Vorkommnisse darstellen, auch ohne daß sich analoge Veränderungen bei Kindern finden.

In der Anordnung des Stoffes haben wir uns völlig an die in diesem Handbuche eingehaltene angeschlossen, so daß annähernd jedem Kapitel desselben ein Abschnitt in unserer Darstellung entspricht.

Zuvor seien uns noch einige allgemeine Bemerkungen gestattet.

Die Abgrenzung eines dem Kindesalter des Menschen entsprechenden Abschnittes und einzelner Perioden innerhalb eines solchen begegnet bei den verschiedenen Säugetierarten — abgesehen von der Säuglingsperiode — gewissen Schwierigkeiten. Daß die Neugeborenen der verschiedenen Säugetierspezies schon bei der Geburt ganz verschieden alt sind (Friedenthal), wie sich ja ohne weiteres aus der sehr verschiedenen Trächtigkeitsdauer ergibt, sei nur nebenbei bemerkt. Das Ende der Säuglingsperiode ist bei den Haus-säugetieren wie folgt abzugrenzen:

bei Fohlen	nach	3—5	Monaten
„ Kälbern	„	3—8	Wochen,
„ Ferkeln	„	6—8	„
„ Schaflämmern	„	10—14	„
„ Ziegenlämmern	„	4—8	„
„ Hunden	„	6	„
„ Katzen	„	5	„

Die hierauf folgende Periode der Kindheit im Sinne von E. Schwalbe oder des neutralen und bisexuellen Kindesalters im Sinne von Stratz (vgl. S. 31 dieses Handbuches) ist, wenn man die frühesten Termine, zu welchen die geschlechtliche Reife und die Begattungsmöglichkeit eintreten kann, als oberste Grenze nimmt, nur äußerst kurz zu bemessen. Als Richtschnur für die Ansetzung dieser frühesten Termine oder der untersten Grenze der Pubertät können uns annähernd die Angaben über den Zeitpunkt der zweckmäßigen Isolierung der Geschlechter gelten, wie sie für die Tierzüchter und Landwirte von Pusch auf Grund praktischer Erfahrungen gemacht worden sind. Danach soll der Landwirt die verschiedenen Geschlechter zu folgenden Zeitpunkten isolieren:

bei Fohlen	im Alter von	9	Monaten,
„ jungen Eseln	„ „ „	10	„
„ Kälbern	„ „ „	6	„
„ Schafen und Ziegen	„ „ „	5	„
„ Ferkeln	„ „ „	4	„

Als Zeitpunkt frühester Geschlechtsreife wird für den Hund das Alter von 9 Monaten, für die Katze das von 6 Monaten angegeben. Vergleichen wir damit die Zeiten, zu welchen der Landwirt eine wirtschaftlich zweckmäßige Begattung der Haustiere vornimmt, nämlich:

beim Hengst	mit 3—4 Jahren,
bei der Stute	„ 2—3 „
beim Bullen	„ 1— $1\frac{3}{4}$ „
bei der Färse	„ $1\frac{1}{2}$ —2 „
beim Schafbock	„ 15—18 Monaten,
„ Schafe	„ 18—30 „
„ Eber	„ 10—12 „
bei der Sau	„ 9—12 „
„ Ziegenbock und Ziege	„ 6—8 „

so verlängert sich die Periode der Kindheit nicht unwesentlich. Aber auch zu diesen Terminen, wo die Tiere doch sicherlich als reif angesehen werden müssen, ist bei den meisten der Zahnwechsel noch lange nicht beendet. In dieser Beziehung liegen hier die Verhältnisse wesentlich anders als beim Menschen. Der Einfachheit halber geben wir nebenstehend eine Tabelle über den Beginn und das Ende des Zahnwechsels bei den Haustieren und dem Menschen unter Anfügung des jeweils erreichbaren höchsten Lebensalters:

Der Zahnwechsel beginnt:

	endet mit:	bei einer höchsten Lebensdauer von:
beim Menschen mit 6 Jahren	12—14 Jahren	ca. 70 Jahren
„ Pferd „ $2\frac{1}{4}$ — $2\frac{1}{2}$ „	5 „	„ 27 „
„ Rind „ $1\frac{1}{2}$ „	$4\frac{1}{2}$ „	„ 16 „
„ Schwein „ $7\frac{1}{2}$ Monaten	$1\frac{1}{2}$ „	„ 12 „
bei Schaf und Ziege „ 1— $1\frac{1}{2}$ Jahren	$3\frac{1}{2}$ „	„ 12 „
beim Hund „ 3 Monaten	$\frac{1}{2}$ „	„ 16 „

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß wenn man den Abschluß des Zahnwechsels als Maßstab nimmt, von allen domestizierten Tieren der Hund am frühesten reif ist. Bei ihm finden wir also hinsichtlich des Verhältnisses von Zahnwechsel und Geschlechtsreife analoge Verhältnisse wie beim Menschen. Aus der Tabelle ergibt sich weiter, daß zwischen der Dauer des jugendlichen Alters, als dessen endlichen Abschluß wir die Vollendung des definitiven Gebisses ansehen, und dem jeweilig höchst erreichbaren Lebensalter der verschiedenen Spezies kein konstantes Verhältnis besteht. (Beim Menschen verhalten sich z. B. beide Zeitabschnitte wie 1:5, beim Hund wie 1:32.) Trotzdem dürfte man aber wohl kaum fehlgehen, wenn man einen $\frac{1}{2}$ jährigen Hund ungefähr gleichaltrig ansieht mit einem $1\frac{1}{2}$ jährigen Schwein, einem $3\frac{1}{2}$ jährigem Schaf, einem $4\frac{1}{2}$ jährigem Rind, einem 5jährigen Pferd und einem 12—14jährigen Menschenkind oder wenn man allgemein für die Jugendperiode folgendes Verhältnis aufstellt:

Hund : Schwein : Schaf : Rind : Pferd : Mensch
1 : 3 : 7 : 9 : 10 : 24

Demgegenüber würde sich am Ende des Lebens das Verhältnis wie folgt stellen:

$1 : \frac{3}{4} : \frac{3}{4} : 1 : 1\frac{1}{2} : 5$.

Es ist hieraus ohne weiteres ersichtlich, eine wie erhebliche Verschiebung hier stattfindet.

Zum Schlusse seien hier noch einige vergleichende Angaben über die normale Temperatur, Atmungs- und Pulsfrequenz junger Tiere zusammengestellt:

	normale Temperatur	Zahl der Atemzüge in der Minute	Zahl der Pulsschläge in der Minute
bei Fohlen	37,5—38,5 °	12—15	50—70
„ Kälbern	39,0—40,5 °	15—18	80—110
„ Ferkeln	38,5—40,0 °	18—20	90—110
„ Schaf- und Ziegenlämmern	38,5—41,0 °	18—20	80—110
„ jungen Hunden	37,5—39,5 °	18—20	70—120

Literatur.

Allgemeines.

- Böckh, Inaug.-Diss. 1910. (vergl. Temperaturen).
 Bordier, A., Pathologie comparée de l'homme et des êtres organisés. Paris 1889.
 Franck, Tierärztliche Geburtshilfe. 3. Aufl. Berlin.
 Frank, Inaug.-Diss. 1911. (Zahnalter).
 Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 3. Aufl.
 Friedenthal, Hans, Über das Wachstum des menschlichen Körpergewichtes in den verschiedenen Lebensaltern und über die Volumenmessung von Lebewesen. Arbeiten aus dem Gebiete der experiment. Physiologie. Herausgeg. v. Dr. H. Friedenthal. 2. Teil. S. 40—48. Fischer. Jena 1911.
 Derselbe, Das Wachstum des Körpergewichtes des Menschen und anderer Säugetiere in verschiedenen Lebensaltern. Ibid. S. 49—73. u. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol. 1909.
 Derselbe, Experimentelle Prüfung der bisher aufgestellten Wachstumsgesetze. Ibid. S. 76—82.
 Gleisberg, Joh. Paul, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie. Leipzig 1865.
 Hofer, Bruno, Handbuch der Fischkrankheiten. 2. Aufl. Stuttgart 1906.
 Hutyrá und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 4. Aufl. Jena 1913.
 Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart 1905.
 Derselbe, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 2. Aufl. Stuttgart 1908.
 Koch, A., Enzyklopädie der Tierheilkunde. Wien u. Leipzig.
 Mentzel, Schafzucht. 3. Aufl. Berlin 1892.
 Ostertag, v., Handbuch der Fleischbeschau. 1912.
 Pusch, Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht. Stuttgart 1911.
 Rohde-Schmidt, Die Schweinezucht. Berlin 1906.
 Schmaltz, Deutscher Veterinär-Kalender. Berlin 1913.
 Schneidemühl, G., Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Haustiere. Leipzig 1898.
 Derselbe, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Berlin 1908.
 Schwarznecker, Die Pferdezucht. Berlin. 2. Aufl.
 Sußdorf, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1895.

1. Tierische Parasiten als Krankheitserreger bei jungen Tieren.

Von den zahlreichen tierischen Parasiten, welche bei jungen Tieren vorkommen und gelegentlich krankhafte Störungen hervorrufen, können hier natürlich nur diejenigen angeführt werden, die entweder auch zu den Schmarotzern des Menschen gehören, oder wenigstens für irgend eine vergleichende Betrachtung in Frage kommen. Zweifellos spielt auch bei jungen Tieren die von Schwalbe betonte Exposition eine große Rolle, indes muß man bei der Beurteilung derartiger Fragen eine große Vorsicht walten lassen. Beispielsweise erkranken Schaflämmer nur an der Drehkrankheit, wenn sie zur Weide gehen und werden junge Schweine nur dann finnis, wenn sie nicht dauernd im Stalle gehalten werden. Die Erklärung dafür ergibt sich ohne weiteres daraus, daß erstere nur auf der Weide Gelegenheit haben, die durch den Hundekot verstreuten Eier der *Taenia coenurus* aufzunehmen, während letztere nur außer-

halb des Stalles dazu gelangen, die in den menschlichen Fäkalien befindlichen Eier der *Taenia solium* resp. deren Proglottiden in toto sich einzuverleiben.

Die Bedeutung der Exposition scheint hier unmittelbar erwiesen. Und doch ist dem nicht so. Denn es erkrankten Schafe überhaupt nur im ersten Lebensjahre an der Drehkrankheit und nach Gerlach können nur sehr junge Schweine finstig werden, ältere Tiere erkranken nur ganz ausnahmsweise, selbst nicht bei experimenteller Infektion. Die Disposition des jugendlichen Alters für bestimmte tierische Parasiten besteht also fraglos neben der Exposition zu Recht, obwohl wir uns von ihrem Wesen vorläufig keine rechte Vorstellung machen können. Man hat wohl versucht, diese Disposition durch den mangelnden resp. geringeren Widerstand der jugendlichen Gewebe zu erklären, während bei älteren Tieren die aus den *Täniae*iern ausgeschlüpften Embryonen resp. Larvenstadien in dem festen und widerstandsfähigen Bindegewebe und Muskelgewebe sitzen blieben, verkümmerten und schließlich zugrunde gingen und verkalkten. Eine derartige Vorstellung dürfte heute nicht mehr haltbar sein, seitdem man weiß, daß die Mehrzahl dieser Jugendstadien auf dem Blutwege wandert, der Widerstand der Gewebe also gar nicht in Frage kommt. Eine plausible Vorstellung, worin diese größere Empfänglichkeit jugendlicher Tiere gegenüber Parasiteninvasionen besteht oder welcher Art die Abwehrmaßregeln älterer Tiere gegen eine solche sind, können wir uns zurzeit noch nicht machen, es bleibt daher weiter nichts übrig, als die Erfahrungstatsachen zu konstatieren. Zweifellos eine große Rolle spielt die Exposition bei jungen Tieren in den Fällen, wo es sich um ein herdenweises Zusammenleben handelt; hier haben wir durchaus ähnliche Verhältnisse, wie sie die Schule bei den Menschen bedingt.

Gehen wir nun die einzelnen Klassen der tierischen Parasiten kurz der Reihe nach durch.

Über Protozoenkrankheiten ist verhältnismäßig wenig zu sagen, da diese Schmarotzer in unseren Breiten nur eine geringe Rolle spielen und über die tropischen Erkrankungen junger Tiere, die durch hierher gehörige Parasiten bedingt sind, nur wenig bekannt ist. Amöben sind bei vielen Tierarten (Maus, Kaninchen, Schaf etc.) als Darmschmarotzer gefunden, doch liegen Angaben über eine Bevorzugung des jugendlichen Alters oder über Pathogenität nicht vor. Experimentell lassen sich bekanntlich, wie zuerst Kartulis nachgewiesen, die im Darm des Menschen schmarotzenden Amöbenarten (vgl. S. 156 ff.) besonders leicht bei jungen Katzen im Dickdarm zur Ansiedelung bringen, wenn man ihnen amöbenhaltigen Stuhl per rectum injiziert oder sie mit enzystierten Amöben füttert. Ob die dabei gefundenen dysenterischen Veränderungen des Darmes durch die Amöben hervorgerufen werden, ist bisher nicht einwandfrei bewiesen, da auch durch Injektionen von amöbenfreiem Stuhl gleichartige Veränderungen bei Katzen erzeugt werden konnten. Von den Flagellaten sind Trichomonaden und Lamblien (*Megastomen*) verschiedentlich bei Tieren nachgewiesen; die Wirtstiere für letztere sind schon oben (S. 159) erwähnt worden. Diese Schmarotzer finden sich bei Tieren ebenso wie beim Menschen besonders zahlreich bei diarrhoischen Zuständen; über die Identität der bei verschiedenen Tieren und beim Menschen gefundenen Spezies und über ihre Pathogenität herrscht keine Einhelligkeit. Von den im Menschendarm schmarotzenden Infusorien kommt *Balantidium coli* (Stein) im Darm des Schweines vor, wie schon S. 159 angegeben. Ob es sich besonders bei jüngeren Schweinen findet, läßt sich aus der Literatur nicht ersehen, ist aber wohl ohne weiteres anzunehmen, als ja die Schweine im allgemeinen in sehr jugendlichem Alter geschlachtet werden. Ein Eindringen der Balantidien in die Schleimhaut, wie das beim Menschen beobachtet wurde, soll beim Schwein nicht vorkommen.

Von den früher als Hämosporidien bezeichneten, jetzt nach Hartmann in die Ordnung der Binukleaten eingereihten im Blute schmarotzenden Protozoen ist auch nur wenig zu erwähnen. Dem gehäuften Vorkommen von Malariainfektionen im Kindesalter entspricht der große Prozentsatz von mit *Proteosoma*, *Hämoproteus*, *Leukozytozoon* etc. infizierten jungen Vögeln bei der sog. Vogel malaria. Wie das nackte und unbehilfliche Kind besonders der farbigen Rassen den Stichen der *Anopheles* ausgesetzt ist, so sind es hier die nackten oder nur mit ihrem dünnen Daunenkleid bedeckten unbeholfenen Nestjungen, die den Stichen der die Übertragung der genannten Blutschmarotzer bewirkenden Culiciden preisgegeben sind.

Bei den die Malaria parasiten des Menschen anscheinend bei den Säugetieren vertretenden Piroplasmen oder Babesien, die durch verschiedene Zeckenarten übertragen werden und bei den durch verschiedene Fliegengattungen (*Glossina*, *Stomoxys*, *Tabanus*) verbreiteten Trypanosomenkrankheiten scheint eine ausgesprochene Prädilektion des jugendlichen Alters nicht zu bestehen. Dagegen erkranken an der vielleicht mit der menschlichen identischen Leishmaniose der Hunde zumeist junge Tiere. Bei experimentellen Infektionen pflegen allerdings junge Tiere auch bei den erstgenannten stärker zu erkranken als ältere, auch nimmt das Leiden gewöhnlich einen akuten und ungünstigen Verlauf. Zu der durch *Schizotrypanum cruzi* veranlaßten sog. Chagasschen Krankheit, die eine mit Drüsenschwellungen einhergehende Affektion, besonders des Kindesalters, darstellt und durch den Sticheiner großen Wanzenart des *Conorrhinus megistus* Burm. übertragen wird, fehlt eine analoge Affektion bei jungen Tieren.

Von den Sporozoenkrankheiten stellen die verschiedenen Coccidiosen, die Darm- und Lebercoccidiose des Kaninchens, die Darmcoccidiose (rote Ruhr) der Rinder und die Darmcoccidiose (weiße Ruhr) des Geflügels häufig zu beobachtende spezifische, tierische Jugendkrankungen dar, die oft das Aussterben ganzer Tierbestände bewirken.

Wenden wir uns nun zu den Helminthen, so können wir uns in betreff der Trematoden sehr kurz fassen. Für die beiden am häufigsten bei Tieren sich findenden Distomenarten, die *Fasciola hepatica* und das *Dicrocoelium lanceatum* ist eine größere Empfänglichkeit im jugendlichen Alter bei den Hauptwirtstieren Schaf und Rind nachgewiesen. Man vermeidet es daher, Jungvieh genannter Art auf feuchte tiefgelegene Weiden zu treiben, wo sie sich mit den in kleinen Sumpf- oder Wasserschnellen enthaltenen Jugendstadien der Distomen (Cercarien und Redien) infizieren können. Im späteren Lebensalter ist die Invasion erheblich geringer, die Exposition hat wesentlich an Bedeutung verloren und eine geringe Zahl wird, wie immer bei tierischen Parasiten ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Wohlbefindens vertragen. Die für die Pathologie des Menschen bedeutungsvollsten Trematoden *Schistosomum hämatobium* und sein japanischer bzw. asiatischer Verwandter *Schistosomum japonicum*, von denen das erstere vorzugsweise eine Rolle im Knabenalter spielt, kommen auch bei Tieren (Rinder, Hunde, Katzen, Affen etc.) vor, oder werden bei ihnen durch verwandte Arten vertreten. Eine besondere Prädisposition des jugendlichen Alters ist auch hier fast immer zu konstatieren.

Von den Cestoden kommen je nach den verschiedenen Spezies entweder das Bandwurmstadium oder die Finnen als Schmarotzer jugendlicher Tiere in Frage. Eine besondere Disposition scheint für die Aufnahme beider zu bestehen. *Taenia solium* und *saginata* sind für den Menschen spezifisch und kommen bei Tieren spontan nicht vor; die in der Literatur vorhandenen Angaben über Verfütterung der zugehörigen Finnenstadien (des *Cysticercus cellulosae* und des *Cyst. inermis* s. *bovis*) an junge Tiere mit positivem Erfolg bedürfen

einer neuerlichen Kontrolle. Im Falle der Bestätigung würden sie ein weiterer Beweis für die besondere Disposition des jugendlichen Alters bilden. Von den übrigen häufigeren Bandwurmarten des Menschen kommt noch *Bothrioccephalus latus* und *Dipylidium caninum* bei Tieren vor und zwar beide bei Hund und Katze. Ersterer natürlich nur in seinen Verbreitungsgebieten, wenn diesen Tieren Gelegenheit gegeben wird, Fische zu fressen, die die Plerocercarioide enthalten. Junge Tiere scheinen nicht besonders bevorzugt. Dagegen ist das in besonderem Maße bei *Dipylidium caninum* der Fall. Über die Entwicklung dieser Tänie ist schon S. 164 alles nötige gesagt worden. Gesundheitsstörungen werden, wie überhaupt durch Bandwürmer, bei Tieren nur verursacht, wenn es sich um das Vorhandensein einer großen Zahl dieser Schmarotzer handelt. Das ist bei *Dipylidium caninum* verhältnismäßig oft der Fall, da unsauber gehaltene Hunde und Katzen die für eine Anreicherung der Parasiten nötigen Zwischenwirte Flöhe und Läuse besitzen. Oft sind mehrere Hundert dieser Bandwurmart bei jungen Hunden oder Katzen vorhanden; Krabbe sah in einem Falle bei einem Hund über 2000. Die Anwesenheit so zahlreicher Schmarotzer führt zu akuten und chronischen Darmkatarrhen, in schweren Fällen sogar zu fibrinöser Enteritis oder sog. kruppöser Entzündung. Infolge der Nahrungsentziehung durch die Parasiten kommt es trotz der bis zum Heißhunger gesteigerten Freßlust zur Abmagerung. Als weitere Symptome werden Darm-schmerzen, die sich in Unruhe, Stöhnen und Schnappen nach dem Bauch kundgeben, angeführt. Außerdem finden sich zuweilen allerlei nervöse Erscheinungen, Schwindelanfälle, Krämpfe, lähmungsartige Zustände, hochgradige Abstumpfung. Dabei lassen die kranken Hunde zuweilen Beißsucht, Heiserkeit der Stimme, Herabhängen des Unterkiefers, wilden und verschleierte Blick ähnlich wie bei der Wutkrankheit erkennen. Belecken des Afters und Herumrutschen auf dem Gesäß (sog. Schlittenfahren der Hunde) wohl infolge des vorhandenen Juckreizes gelten als verdächtig. In seltenen Fällen soll es durch Verknäuelungen der Bandwürmer zu Darmobstruktionen oder Perforationen kommen können.

Ähnliche Erscheinungen finden wir von Bandwurmarten, die nicht für den Menschen in Frage kommen noch angegeben bei jungen Katzen, hervorgerufen durch die *Taenia crassicolis*, deren Finne (*Cysticercus fasciolaris*) in der Leber der Maus lebt, weiter bei der durch die *Taenia (Moniezia) expansa* hervorgerufenen sog. Bandwurmseuche der Lämmer und Jährlinge, bei der Bandwurmkrankheit der Hasen und Kaninchen durch die *Taenia pectinata* und verwandte Arten, endlich beim Geflügel durch zahlreiche Bandwurmarten der Gattungen *Drepanidiotenia*, *Davainea*, *Dicraniotaenia* etc. Über die in Frage kommenden Zwischenwirte ist bei *T. expansa* und *pectinata* nichts bekannt, für die Geflügeltänien sind es teils Regenwürmer, teils Schnecken oder Arthropoden. Im Vergleich zu den beim Menschen durch Bandwürmer hervorgerufenen Störungen ist besonders bemerkenswert, daß auch bei Tieren Anämie und nervöse Erscheinungen zu beobachten sind, die wohl mit Wahrscheinlichkeit auf von den Parasiten gebildete Toxine zu beziehen sein dürften.

Von den Finnenstadien haben wir oben schon das Vorkommen des *Cysticercus cellulosae* bei jungen Schweinen mit dem Hinweise erwähnt, daß ältere Tiere entweder überhaupt nicht mehr oder nur noch spärlich infiziert werden. Wie dicht die Durchsetzung mit Finnen sein kann, davon mag Fig. 75 eine ungefähre Vorstellung geben, doch beschränkt sich das Vorkommen der Finnen nicht etwa bloß auf die Muskulatur, auch Herz und Zentralnervensystem werden in ähnlicher Weise durchsetzt gefunden, ganz wie man es bei jugendlichen menschlichen Individuen gelegentlich gefunden hat.

Derartige Masseninvasionen sind vom *Cysticercus bovis* weit seltener,

da Kälber natürlich weniger leicht mit derartigen Mengen von aus dem menschlichen Kot stammenden Bandwurmeiern in Berührung kommen als die alles fressenden und überall herumwühlenden Schweine. Indessen sind auch vom Kalbe solche Masseninfektionen als sogenannte Cestodentuberkulose beschrieben worden.



Fig. 75. *Cysticercus cellulosae* in der Muskulatur eines jungen Schweines.

Außer der Cysticerkose der Muskeln, des Herzens und des Zentralnervensystems, die den auch beim Menschen zu beobachtenden Vorkommnissen entspricht, kommt bei Tieren noch eine solche der Leber und des Gekröses vor, an der fast ausnahmslos nur junge Tiere erkranken. Es handelt sich dabei um den *Cysticercus tenuicollis* und *C. pisiformis* der *Taenia marginata* bzw. *serrata* des Hundes. Auch hier kann bei zu massenhafter Invasion frühzeitig der Tod unter dem Bilde der Cestodentuberkulose erfolgen. Bei geringer Zahl der eingewanderten Parasiten erfährt das Wirtstier keinen wesentlichen Schaden. Nachdem die Cysticerken die Leber in leicht gewundenen Gängen

(vgl. Fig. 76) durchsetzt haben, wandern sie nach der Bauchhöhle aus und finden sich später oft zu traubenförmigen Konvoluten vereint im Gekröse,



Fig. 76. Zahlreiche Gänge von *Cysticercus tenuicollis* in der Leber eines 1 1/2-jährigen Schafes.

im Netz oder in der Bauchhöhle. Die von den Parasiten verlassene Leber zeigt oft das Bild der Leberzirrhose.

Sehr häufig finden sich von sonstigen Blasenwürmern bei jungen Tieren die Echinokokken. Der Prädilektionssitz ist nach den Untersuchungen von Lichtenfeld für Schweine und Pferde die Leber, für Rind und Schaf die Lungen, demnächst Milz, Herz, Nieren etc. Nach demselben Autor stellt sich das Verhältnis bei Schweinen unter 2 Jahren zwischen der befallenen Lunge und der Leber wie 12,8:82, bei älteren Tieren dagegen wie 39,3:46,4. Es läßt sich also hier die interessante Tatsache einer Änderung der Organdisposition konstatieren, für die es uns vorläufig an einer Erklärung fehlt. Außerdem finden sich bei Schweinen unter 2 Jahren mehr fertile, d. h. Brutkapseln und Scolices enthaltende Echinokokkenblasen als bei älteren Tieren, worin ebenfalls die größere Disposition des jugendlichen Alters zum Ausdruck kommt. In Fig. 77 sind die von Echinokokken durchsetzten Lungen und Leber eines jungen Schafes wiedergegeben, wozu bemerkt sei, daß es sich dabei nicht etwa um eine ausnahmsweise starke Invasion handelt.

Mit dem Echinokokkus nahe verwandt ist der Coenurus cerebralis, der Dreh- oder Quesenwurm, die bis hühnereigroße, wohl viele Scolices aber keine Tochterblasen enthaltende Finne der 40—60 cm langen ebenfalls gesellig lebenden Taenia coenurus aus dem Darm des Hundes. Der Quesenwurm kommt ausschließlich bei Tieren vor, besonders bei Schafen, seltener bei Rindern, Ziegen, Pferden und Kaninchen und erzeugt je nach seiner Lokalisation im Gehirn — nur selten finden sich gut entwickelte



Fig. 77. Zahlreiche Echinokokkusblasen in Lungen und Leber eines $\frac{1}{2}$ jährigen Schafes.

Blasen im subkutanen Bindegewebe, in der Schilddrüse und in den Muskeln — die bekannten Zwangsbewegungen, deren häufigste der Krankheit den Namen verschafft hat. Hier interessiert er nur wegen der fast ausschließlich im jugendlichen Alter auftretenden Invasion, wie schon eingangs erwähnt und wegen der besonderen Disposition des Gehirns in diesem Alter.

Die Rundwürmer oder Nematoden, welche für den Menschen die weitaus wichtigsten tierischen Parasiten des jugendlichen Alters stellen, besitzen auch bei jungen Tieren eine erhebliche pathologische Bedeutung. Besonders sind es die Askariden oder Spulwürmer, von denen außer den beim Menschen erwähnten Arten noch *Ascaris megalocephala* beim Pferd, *Ascaris ovis* beim Schaf und eine Anzahl meist zu der Gattung *Heterakis* gerechneter Arten beim Geflügel in Frage kommen. Die bei Schweinen und Rin-

dem vorkommenden Exemplare von *Ascaris lumbricoides* sind meist etwas kleiner als die vom Menschen stammenden Stücke, werden aber trotzdem als dieselbe Spezies angesehen. Auch *Ascaris marginata* vom Hund und *A. mystax* von der Katze gelten als eine Art und werden mit der auch beim Menschen vorkommenden kleineren Spulwurmart identifiziert. Dieselbe Spulwurmart kommt auch bei verschiedenen in Gefangenschaft gehaltenen großen Raubtieren (Löwe, Puma, Jaguar, Luchs etc.) vor und zwar namentlich bei den in Gefangenschaft geborenen Tieren. Bei jungen Löwen fanden wir selbst wiederholt diese kleine Askaridenart in derartigen Mengen, daß man sie händeweise aus dem Darm herausholen konnte. Zu derartigen Masseninfektionen kommt es natürlich nur bei ständigem Aufenthalt im gleichen Käfig oder Stall und bei seltenem gründlichen Wechsel der Spreu oder des sonstigen Bodenbelages. Begünstigt wird ihr Auftreten — ganz wie im menschlichen Kindesalter — durch gewisse Untugenden junger Tiere, zu denen vor allem die sog. Lecksucht (Allo-



Fig. 78. Zahlreiche Exemplare von *Ascaris megalocephala* in einer in toto gehärteten und alsdann aufgeschnittenen Dünndarmschlinge eines Fohlens.

die Holzverschalungen der Barren und Wände und diese selbst, die Kleider der sie wartenden Personen, schnüffeln auch den ganzen Tag auf dem Stallboden umher, belecken die Spreu, den Mist und den Boden selbst.“ Daß es unter diesen Umständen zu außerordentlichen Anreicherungen der Würmer kommen kann, erscheint nicht verwunderlich. Die Zahl der Askariden kann sich auf mehrere Hundert, ja auf über tausend belaufen. In dem Darm eines Fohlens, von dem in Fig. 78, eine in toto konservierte und alsdann erst eröffnete Dünndarmschlinge zeigt, fanden sich ca. 1000 Exemplare der größten Spulwurmart, der *Ascaris megalocephala*, von denen weitaus die Mehrzahl die volle Größe der Art (♂ 27 cm, ♀ 37 cm) erreicht hatten. Der Tod war in diesem Falle, wie öfter bei derartigen Masseninvasionen, durch Darmperforation eingetreten. Einen zweiten Fall

triophagia) der Rinder und Pferde, das Wollfressen der Schafe, das Federfressen und -zupfen des Geflügels gehören. Die Ätiologie dieser Unarten ist noch größtenteils dunkel, man pflegt sie auf Stoffwechselstörungen, auf Mangel an gewissen Stoffen in der Nahrung, auf Mangel an Bewegung oder auf Langeweile zu beziehen oder sieht darin Degenerationserscheinungen oder vererbte Angewohnheiten. Eine prägnante Schilderung der Lecksucht bei Kälbern gibt Gasteiger in seiner Arbeit über das Auftreten der Askaridiasis unter den Kälbern in den Bezirken Tegernsee und Miesbach in Oberbayern. „Die Tiere benagen nämlich kaum auf die Welt gekommen mit förmlicher Gier alles, was ihnen nur irgendwie erreichbar ist, sich gegenseitig, die Muttertiere,

von Askaridiasis mit Perforation konnten wir klinisch beobachten. Ein munteres 8 Wochen altes Fohlen des Fuhrherren F. hier, das nie irgendwelche Krankheitserscheinungen gezeigt hatte, wurde plötzlich beim Fressen unruhig, begann sich zu wälzen, und unter heftigem Schweißausbruch und Augenverdrehen die Beine schließlich krampfartig von sich zu strecken. Nach etwa einer halben Stunde trat der Exitus ein. Bei der sofort von uns vorgenommenen Obduktion fanden wir etwa 10 Spulwürmer in dem freien Raume der Bauchhöhle, die augenscheinlich durch eine infolge der vorhandenen frischen Blutung leicht erkennbare Perforationsstelle das von Askariden stark angefüllte Duodenum verlassen hatten. Ob jedoch bei diesen Perforationen die Askariden aktiv beteiligt sind, ist ebensowenig wie beim Menschen erwiesen. Gelegentlich sind auch bei anderen Tieren (Gänsen, Hasen etc.) Askariden frei in der Bauchhöhle gefunden worden. Verknäuelungen der Spulwürmer können zur Obturation des Darmes und Tod unter Ileuserscheinungen führen. Heraufwandern der Askariden in den Magen und die Speiseröhre löst Erbrechen aus, Einwan-



Fig. 79. Ascaridosis hepatis bei einem 4 Monate alten Ferkel. In den aufgeschnittenen stark erweiterten Gallengängen zahlreiche Exemplare von *Ascaris lumbricoides*.

derung in Kehlkopf und Luftröhre Erstickungserscheinungen. In die Gallenwege und den Ductus pancreaticus dringen die Askariden bei Tieren nur selten ein. Uns selbst kam erst während der Drucklegung dieses Abschnittes der erste Fall einer solchen Einwanderung von Askariden in die Gallenwege zu Gesicht und zwar bei einem 4 Monate alten Ferkel. In dem bis zu Fingerdicke erweiterten Ductus choledochus steckte ein ansehnliches Bündel von Askariden und schwächere Bündel oder Konvolute von solchen oder einzelne langgestreckte oder in sich verschlungene Exemplare fanden sich in fast sämtlichen stark erweiterten und mit ikterisch gefärbtem schmierigen Detritus erfüllten Gallengängen innerhalb der Leber (vgl. Fig. 79). Im Duodenum und Dünndarm fanden sich große Mengen von Askariden. Als häufigste von den Spulwürmern bei Tieren erzeugte Erscheinungen finden wir außer der durch Nahrungsentziehung bewirkten Abmagerung, Störungen der Darmtätigkeit, die sich teils in Verstopfungen, teils in Durchfällen äußern. Als Störungen, die

vermutlich durch die von den Spulwürmern erzeugten Toxine bedingt werden, sind bei Ferkeln Krämpfe, Lähmungen und plötzlicher Tod aus vollem Wohlbefinden heraus, am Futtertroge beschrieben worden; bei Hunden werden tobsuchtartige Aufregungszustände darauf zurückgeführt. Bei Kälbern findet sich nach Gasteigers Beobachtungen bei Ascaridiasis ein charakteristischer an Chloroform oder Schnaps gemahnender Geruch der Ausatemungsluft, der sich auch dem Fleische dieser Tiere mitteilt und es zum Genuß untauglich macht. Nach der Angabe desselben Autors ist ein derartiger Geruch nach Laubian des öfteren von Wärterinnen bei an Askariden leidenden Kindern beobachtet worden.

Weit geringere Bedeutung als die Askariden besitzen bei jungen Tieren die Anchylostomen, Trichocephalen und Oxyuren. *Anchylostomum duodenale* Dub. kommt bei einigen Affenarten vor; sein spontanes Vorkommen bei Haustieren ist nach Hutyra und Marek noch fraglich. Von verwandten Arten kommen *Dochmius trigonocephalus* und *stenocephalus* bei Hunden, namentlich bei Jagdhunden vor und erzeugen schwere anämische Zustände, die unter Abmagerung zum Tode führen. Tiere jugendlichen Alters erscheinen nicht besonders von der Infektion bevorzugt, sind aber anscheinend bei eingetretener Erkrankung stärker gefährdet, als ältere Tiere. Bei experimenteller durch Auftragen der Larven des *Dochmius trigonocephalus* auf die Haut bewirkter Infektion sterben junge Hunde schon nach 10, ältere nach 20—30 Tagen. Von sonstigen Anchylostomen- oder *Uncinaria*-arten sei hier nur noch *Unc. radiata* erwähnt, die nach Daschauck in Böhmen bei Kälbern enzootisch auftrat und endlich noch die *Uncinaria os papillatum*¹⁾, die nach der Beobachtung von Schmaltz bei zwei jüngeren Elefanten den Tod an blutiger Darmentzündung, Anämie und Hydrämie herbeigeführt hatte.

Trichocephalen finden sich mit *Trichocephalus trichiurus* des Menschen identisch bei verschiedenen Affenarten; bei Rindern, Schweinen, Hunden, Kaninchen und anderen Tieren kommen verschiedene andere Arten vor. Eine nennenswerte pathologische Bedeutung für das jugendliche Alter scheint ihnen indessen nicht zuzukommen. *Trichocephalus crenatus* verursacht zuweilen beim Schwein einen Katarrh des Dickdarms, *Trichocephalus depressiusculus* beim Hund, wenn in größerer Menge vorhanden, einen solchen des Blinddarms. Letzterer soll auch nach Mégnin Darminvagination und nach Müller hämorrhagische Grimmdarmentzündung veranlassen können.

Auf die Trichinose brauchen wir hier nicht näher einzugehen, da sie bei natürlicher Infektion bei Tieren meist einen symptomlosen, gutartigen Verlauf zeigt.

Von den Oxyuren soll die beim Menschen vorkommende Art (*O. vermicularis*) nach Zürn ausnahmsweise auch beim Hunde vorkommen; eine nahe verwandte Art (*Oxyuris compar* Leidy) lebt im Dickdarm der Katze. Wahrscheinlich riesige Oxyuren finden sich beim Pferd, die als zwei verschiedene Arten angesehen werden, *Oxyurus curvula* Rud. (♂ 9—15 mm, ♂ 4—6 cm lang) und *Oxyuris mastigodes* Nitzsch (♂ 12—16 mm, ♀ 10—15 cm lang). Die letztgenannte Art soll Kolikerscheinungen auslösen können; bei beiden verursachen die aus dem Mastdarm ausgewanderten Weibchen einen heftigen Juckreiz, wodurch die Tiere veranlaßt werden den Schweif und die Schweifgegend an harten Gegenständen zu reiben. Infolgedessen entsteht zuweilen eine ekzematöse Entzündung der umgebenden Teile. Übrigens ist aus der tierärztlichen Literatur nicht ersichtlich, ob besonders jugendliche Pferde befallen werden. Beim Kaninchen soll *Oxyuris ambigua* Rud. gelegentlich eine intensive Entzündung des Blinddarms veranlassen. Da sich dabei außer geschlechtsreifen Würmern auch zahlreiche Larven vorfinden, so ist Perroncito geneigt, eine Vermehrung

¹⁾ = *Bathmostomum* Sangeri.

der Oxyuren innerhalb des Darmes anzunehmen. Sollte sich diese Annahme bestätigen, so liegen hier die Dinge durchaus anders als beim Menschen und dürften etwaige Schlüsse aus dem Verhältnis des *Oxyuris ambigua* bei der Blinddarmentzündung des Kaninchen auf die einschlägigen Verhältnisse des Menschen nur mit äußerster Vorsicht gestattet sein.

Außer den bisher aufgezählten Nematoden kommen bei Tieren noch zahlreiche andere Arten vor, die besonders zur Familie der Strongyliden gehören. Die durch diese Würmer besonders in den Respirationsorganen, aber auch im Darm veranlaßten Affektionen bieten für eine vergleichende Betrachtung keine Anhaltspunkte.

Den wenigen als Parasiten des menschlichen Kindesalters in Kap. IV genannten Arthropoden könnten wir ein ganzes Heer von Vertretern dieser Klasse als Schmarotzer junger Tiere gegenüberstellen, doch dürften für unsere Zwecke einige kurze Angaben genügen. Der Krätze des Menschen entspricht bei den Tieren die Räude, von der man verschiedene Arten unterscheidet, die nach der die Hautveränderungen veranlassenden Milbenart benannt werden. Außer der beim Menschen schmarotzenden Gattung *Sarcoptes* kommt bei Säugetieren noch die Gattung *Dermatocoptes* (*Psoroptes*) und *Dermatophagus* (*Chorioptes*) in Betracht, beim Geflügel die Gattung *Knemidocoptes* und *Epidermoptes*. Je nach der Lebensweise, ob innerhalb der Oberhaut Gänge grabend



Fig. 80. *Sarcoptes*-Räude der Katze. (Nach Kitt, Lehrb. d. patholog. Anatomie 1905. Bd. I. S. 209, Fig. 108.)



Fig. 81. Rüdiges Schaf. (Nach Salmon u. Stiles aus Kitt, Lehrb. d. patholog. Anatomie 1905. Bd. I. S. 208. Fig. 107.)

(*Sarcoptes*) oder die Oberhaut nur anbohrend und sich von Blut und Lymphe nährend (*Dermatocoptes*) oder nur von Epidermisschuppen und Krusten lebend (*Dermatophagus*), erzeugen sämtliche Gattungen mehr oder weniger hochgradige

ekzematische Entzündungen der Haut, von deren Aussehen Fig. 80, 81, 82 eine Anschauung geben mögen. Außer den genannten Milben kommt bei vielen Haustieren noch die Haarbalgmilbe (*Akarus* oder *Demodex*) als Erreger einer Räude in Frage. Jugendliche Tiere sind für sämtliche ihrer Spezies zukommende Räudemilbenarten sehr empfänglich, das Leben in Herden und mangelhafte



Fig. 82. Akarusräude beim Hunde. Faltenbildung und Verdickung der Haut am Kopfe und an den Vorderfüßen. (Nach Huttyra u. Marek, Spez. Pathologie u. Therapie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. II. S. 1021. Fig. 156.)

Wartung und Pflege begünstigt natürlich die Ausbreitung des Leidens. Auf den Menschen und von einer Tierart auf die andere lassen sich nur die *Sarcoptes*-Milben übertragen. Von dieser Gattung unterschied man früher zahlreiche Arten auf Grund morphologischer Kennzeichen, doch sind letztere nach Braun u. a. derartig schwankend, daß die vermeintlichen Arten nur die Bedeutung von Rassen oder allenfalls von Varietäten (Mégnin) haben. Von derartigen Varietäten gibt Braun folgende neun an, die sämtlich auf den Menschen übertragen werden können: *Sarcoptes scabiei* var. *equi*, var. *ovis*, var. *caprae*, var. *cameli*, var. *aucheniae* (Lama), var. *suis*, var. *canis*, var. *vulpis*, var. *leonis*. Von diesen Varietäten verursachen beim Menschen manche eine heftige Erkrankung, wie Var. *caprae* und var. *cameli*, andere nur eine leichte und vorübergehende, wie z. B. var. *suis* und die meisten übrigen.

Als eine echte Spezies wird *Sarcoptes minor* Fürstenberg angesehen, die in zwei Rassen oder Varietäten auf Katzen und Kaninchen vorkommt (var. *cati* und *cuniculi*). Die Var. *cati* ist nach Braun leicht auf andere Katzen übertragbar, dagegen schwer auf Kaninchen, hat sie sich aber einmal auf letztere angesiedelt, so kann sie leicht andere Kaninchen infizieren. Dagegen kann man die Kaninchenkrätze auf Katzen nicht übertragen. Beim Menschen wird durch *Sarcoptes minor* ein nach etwa 14 Tagen vorübergehender Hautausschlag veranlaßt. Auch die durch *Demodex folliculorum* var. *canis* erzeugte Akarusräude des Hundes ist nach Zürn u. a. auf den Menschen übertragbar.

Von den Läusen kommt die Gattung *Pediculus* nur bei verschiedenen Affenarten vor und zwar, was vom deszendenz-theoretischen Standpunkte aus interessant ist, wie Fahrenholz nachgewiesen, nur bei den Menschenaffen und dem Menschen nach der Friedenthalschen Probe blutsverwandten Arten. Bei den Haustieren wird die Gattung *Pediculus* durch die Gattung *Hæmatopinus* mit ihren verschiedenen Arten vertreten. Von diesen verursacht *Hæmatopinus vituli* nach Huttyra und Marek bei jungen Rindern während des langen Stallaufenthaltes und bei Vernachlässigung der Hautpflege ausgebreitete Ekzeme. Nach denselben Autoren gehen junge Ferkel, falls an ihrem Körper

zahlreiche Hämato²pinus suis schmarotzen, zufolge der Unruhe und Störung des Saugens zugrunde.

Der Menschenfloh (*Pulex irritans*) schmarotzt zeitweise bei verschiedenen Haussäugetieren (Hunden, Schweinen, Katzen, Schafen, Ziegen, Rindern) und umgekehrt der Hunde- und Katzenfloh (*Pulex serraticeps*) zeitweise auf dem Menschen. Bei unsauber gehaltenen jungen und schwächlichen Tieren kann man öfter sämtliche Entwicklungsstadien des Flohes auf der Haut des Tiere selbst finden, was beim Menschen nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Auch der Sandfloh (*Sarcopsylla penetrans*) kommt bei Hunden, Katzen, Schweinen und Hühnern vor.

Literatur.

- Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. 4. Aufl. Würzburg 1908.
 Doflein, Lehrbuch der Protozoenkunde. Jena 1909.
 Fahrenholz, H., Ektoparasiten und Abstammungslehre. Zoolog. Anzeiger. Bd. 41. Nr. 8. 1913.
 Gasteiger, Über eine Wurmerkrankung unter den Kälbern der Distrikte Tegernsee und Miesbach in Oberbayern. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 16. S. 49 ff. 1905.
 Hartmann, Praktikum der Protozoologie.
 Küchenmeister, A., Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855.
 Leuckart, R., Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl.
 Neumann, O., Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. 1892.
 Prowazek, v., Handbuch der pathogenen Protozoen. Leipzig 1912. (Noch im Erscheinen.)
 Railliet, A., Traité de Zoologie médicale et agricole. 2e. édit. Paris 1893.
 Schmaltz, Wurmkrankheit beim Elefanten. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 3. S. 42.
 Schneidemühl, Die Protozoen als Krankheitserreger der Menschen und der Haustiere. Leipzig 1898.
 Stiles, C. W. and A. Hassal, The inspection of meats for animal Parasites. Washington 1898.
 Zürn, Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere etc. 2. Aufl. Weimar 1882.

2. Infektionskrankheiten.

A. Spaltpilze oder Bakterien.

I. Kokken.

1. Die Staphylokokken.

Von den drei Unterarten des *Staphylococcus pyogenes albus*, *citreus* und *aureus* ist *Staphylococcus pyogenes aureus* am häufigsten anzutreffen. Staphylokokken finden sich auch bei den Tieren normal stets auf der äußeren Haut, sowie den Schleimhäuten, die Berührung mit der Außenluft haben. Man findet die Staphylokokken bei harmlosen Furunkeln junger Tiere, sowie bei septikämischen Prozessen. Oft trifft man die Staphylokokken mit anderen Kokken und Bakterien vereint, wie bei den Pneumonien der jungen Haustiere und der Tuberkulose. Lunt fand einen Staphylokokkus in Rinderlebern, der sich biologisch und morphologisch vom *Staphylococcus pyogenes aureus* unterschied, und *Staphylococcus pyogenes bovis* genannt wurde.

Bürgi beschreibt eine Enzootie bei Hasen, die durch *Staphylococcus pyogenes albus* hervorgerufen war; sie verlief mit Pneumonie und Abszeßbildung in verschiedenen Organen.

Freese isolierte *Staphylococcus pyogenes aureus* bei einer mit Lähmungen verbundenen Erkrankung junger Gänse und Enten, die sich als hämorrhagische Osteo-Arthritis charakterisierte.

Nahe verwandt mit dem *Staphylococcus pyogenes aureus* ist der Kokkus, welcher die Botryomykose verursacht, jene tumorartige Bindegewebswucherung, die bei frisch kastrierten Pferden häufig die Veranlassung zu der sog. Samenstrangfistel gibt. Botryomykose, die fast nur beim Pferde anzutreffen ist, befällt auch andere Organe und generalisiert sich zuweilen. Botryomykose der Haut ist auch beim Menschen vereinzelt beobachtet worden.

2. Die Streptokokken.

Streptokokken findet man fast stets auf der Nasenschleimhaut gesunder Pferde. Sie wurden beim jungen Tiere bei Anginen, bei akuter Endokarditis sowie bei pyämischen und septikämischen Prozessen isoliert. Bei der Brustseuche des Pferdes (*Pneumopleuresia contagiosa equi*) wird ihn nach der Ansicht verschiedener Autoren eine wichtige Rolle in sekundärer Beziehung zugesprochen. Bongert fand bei der rheumatischen Pododermatitis des Pferdes in der Huflederhaut Streptokokken in Reinkultur. Eine typische Streptokokkeninfektion des Fohlens und jüngeren Pferdes ist die sog. Druse. Bei dieser Krankheit findet man im Nasenausfluß und den Lymphdrüsen stets Streptokokken (*Streptococcus equi* Schütz), die lange Verbände von Kokken, bis zu 60, bilden. Schütz hält diesen Streptokokkus für einen spezifischen; Foth identifiziert ihn mit dem Diplokokkus der Brustseuche bzw. mit dem *Streptococcus pyogenes hominis*. Bei der Obduktion der an Druse verendeten Tiere — es besteht eine Mortalität von 1—3 % und darüber — findet man häufig neben den oberflächlich liegenden vereiterten Lymphdrüsen des Kopfes und Halses umfangreiche Abszesse im Mediastinum; auch die Mesenterialdrüsen sind nicht selten eiterig eingeschmolzen. Metastasen in Milz, Leber, Nieren und anderen Organen sind eine häufige Erscheinung. Die Lunge zeigt oft das Bild einer katarrhalischen Pneumonie oder sie enthält vereinzelte oder multiple Eiterherde. Empfänglich sind ganz junge Fohlen, mit dem vollendeten Zahnwechsel des jungen Pferdes (bei einem Alter von fünf Jahren) pflegt in der Regel die Empfänglichkeit für den Krankheitserreger zu schwinden; jedenfalls nehmen die Infektionen dann einen leichten Verlauf. Auch angeborene Druse kommt nach den Beobachtungen von Nocard und Chaisy durch intrauterine Infektion seitens der Muttertiere vor. Diese Ansteckung beruht auf der Fähigkeit des Streptokokkus, durch Gefäßwände hindurchzuwachsen. Einmaliges Überstehen der Druse verleiht meist eine Immunität auf einige Jahre. Aktive und passive Immunisierungen sind von den verschiedensten Seiten mit mehr oder weniger großem Erfolg vorgenommen worden.

Die sog. „Rinderdruse“ ist wahrscheinlich keine Streptokokkeninfektion; das Rind neigt überhaupt wenig sowohl zur Streptokokken-, als auch zur Staphylokokkeninfektion. Bei einer „Druse“, die in Rumänien bei jungen Schweinen festgestellt wurde, fand Starcoviici Streptokokken als Erreger.

Bei der Vaginitis infectiosa boum, bei der Meningomyelitis haemorrhagica equi sowie bei der Schlafkrankheit der Hühner sind Streptokokken als Erreger gefunden worden.

3. Die Pneumokokken.

Der *Diplococcus pneumoniae* Schütz kommt nach Kitt im Nasenschleim gesunder Pferde vor; er wird stets gefunden bei der Brustseuche und zwar im pleuritischen Exsudat und in den nekrotischen Lungenherden. Die Schütz'sche Ansicht, daß diese Diplokokken die Erreger der Brustseuche seien, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen; es muß ihnen vielmehr bei dem Verlauf dieser Seuche eine nur sekundäre Rolle beigemessen werden. Wie weit die Pneumokokken

beim jungen Tiere bei der Entstehung von anderen Erkrankungen der Respirationsorgane sowie bei Krankheiten des Digestionsapparates, des Genitalapparates, des Gehirns und der Gelenke in Frage kommen, ist aus den in der tierärztlichen Literatur vorhandenen Angaben schwer zu ersehen. Wilson und Birmhall stellten in Minnesota bei Seuchenausbrüchen mit zerebrospinalen Erscheinungen bei Pferd, Rind, Schaf und Schwein im Zentralnervensystem den *Diplococcus pneumoniae* Fränkel fest.

4. Die Gonokokken.

Sie kommen beim Tiere spontan nicht vor; die Entstehung von Bindehautentzündungen bei Hunden soll zuweilen auf Gonokokkenübertragung seitens des Menschen zurückzuführen sein (Guilmot, Fröhner).

5. Die Meningokokken.

Bei akuter Gehirnwassersucht der Pferde fand Christianin im Liquor cerebrospinalis Diplokokken, die mit dem *Micrococcus meningitidis* cerebrospinalis Weichselbaum übereinstimmten.

Roloff beobachtete schon 1868 bei Lämmern eine seuchenhafte Gehirnrückenmarkserkrankung, zu einer Zeit, in der in den betreffenden Gegenden Fälle von Zerebrospinalmeningitis beim Menschen vorkamen.

Über die früher als Zerebrospinalmeningitis angesehene Bornasche Krankheit der Pferde s. S. 490 unter „Epidemische Kinderlähmung.“

6. *Micrococcus catarrhalis*.

Über das Vorkommen des *Micrococcus catarrhalis* beim jungen Tiere fanden wir in der Literatur keine Angaben.

7. *Micrococcus tetragenus*.

Gmelin führt einen Fall septischer Omphalophlebitis beim Fohlen an, die durch den *Micrococcus tetragenus* hervorgerufen war. Gaffky fand mit R. Koch den Kokkus im Inhalte tuberkulöser Kavernen.

II. Spirillen.

1. Vibrionen.

Bei Hühnern und Gänsen wurde in der Umgebung von Odessa eine Vibrionencholera beobachtet, die durch den *Vibrio Metschnikovi* hervorgerufen war (Bongert).

2. Spirochäten.

Die Übertragungsmöglichkeit der *Spirochaete pallida* auf Affen, Hunde und Kaninchen haben die Versuche ergeben. Eine spontan auftretende Lues kommt beim Tiere nicht vor. Bei Gänsen und anderem Geflügel tritt besonders im Kaukasus und in Tunis zuweilen eine seuchenhafte Erkrankung auf, die durch die *Spirochaeta anserina* hervorgerufen wird, die dem Erreger des Rückfallfiebers sehr ähnelt. Besonders junge Tiere sollen von der Krankheit befallen und hinweggerafft werden. Theiler fand in Transvaal zum erstenmal bei Rindern Spirochäten (*Sp. Theileri*, übertragen durch *Rhipicephalus*

decoloratus). Außerdem sind bekannt; *Spirochaeta Tschischir* (in Rußland bei Rindern), *Sp. ovina* (in *Erythraea* bei Schafen), *Sp. suilla* (in Prätoria bei Schweinen) und schließlich Spirochäten beim Pferd (in Ostafrika).

III. Bazillen.

1. Die Typhus - Coli - Gruppe.

a) Das *Bacterium typhi*

kommt bei den Tieren nicht vor; auch

b) das *Bacterium paratyphi A*

ist bei ihnen bis jetzt spontan noch nicht nachgewiesen worden. Experimentell kann man nach Schmitt bei mehreren Wochen alten Kälbern durch subkutane oder intranasale Injektion des *Bacterium paratyphi A* Lungenbrustfellentzündung erzeugen.

c) *Bacterium paratyphi B*.

Es kommt ätiologisch bei der Kälberruhr in Betracht und wird auch bei septikämischen Kälbern und bei Kälbern mit ansteckender Lungenbrustfellentzündung gefunden. Bei Meerschweinchen sieht man zuweilen Knötchen in der Milz, die ein tuberkulöses Aussehen haben; sie erweisen sich bei der kulturellen und mikroskopischen Untersuchung aber nicht als solche, sondern man findet in ihnen Paratyphus-B-Bazillen. Zur Paratyphus-B-Gruppe gehört außer dem Paratyphus-B-Bazillus noch der Hogcholera- oder Schweinepestbazillus, die Bazillen der Fleischvergiftungen, der *Bacillus psittacosis* und der *B. typhi murium*.

d) Das *Bacterium enteritidis* Gaertner

fand man gleichfalls bei der Kälberruhr und den septikämischen Erkrankungen des Kalbes; es gilt mit dem *B. paratyphi B* zusammen als Erreger schwerer parenchymatöser Eiterungen, die zu septischen Prozessen zu führen pflegen.

e) Das *Bacterium dysenteriae*

ist nach den Angaben der Literatur beim Tier noch nicht angetroffen worden.

t) Das *Bacterium coli*

spielt die Hauptrolle bei der Entstehung der schon mehrmals erwähnten Kälberruhr.

Die als „weiße Ruhr der Kälber“, *Dysenteria alba*, Kälberruhr, Kälbersterbe, Dysenterie bezeichnete enzootisch auftretende Seuche ist eine spezifische perakut verlaufende Infektionskrankheit. Sie kommt am häufigsten bei Kälbern vor; zuweilen werden jedoch auch Fohlen, Lämmer, Ferkel und in seltenen Fällen auch Katzen und Hunde von ihr betroffen.

Vielfach ist durch die Seuche, welche zuweilen 2—3, ja bis 10 Jahre und darüber in einem Stalle herrschte, die Kälberaufzucht ganzer Bezirke in Frage gestellt worden. In Preußen grassiert die „weiße Ruhr“ der Kälber seit Jahrzehnten, besonders in den Provinzen Ost- und Westpreußen.

Die Mortalität beträgt 75—90 %, ja bis 100 %. Dieckerhoff hat nie gesehen, daß ein Kalb die Kälberruhr überstanden hat.

Über die Ursache der mörderischen Kälberkrankheit war man sich lange im Unklaren.

Im Jahre 1891 machte nun C. O. Jensen - Kopenhagen Mitteilungen, welche auf den rechten Weg zur Erkenntnis der Ursache der Kälberruhr führen sollten. Es gelang ihm bei jedem an Kälberruhr verendeten Tiere denselben beweglichen ovalen Bazillus nachzuweisen, außerdem fielen auch die Fütterungsversuche mit Kulturen des Bakteriums fast ausnahmslos positiv aus.

Die weiteren Forschungen Jensens über den Bakteriengehalt der Därme gesunder Kälber brachten dann die überraschende Tatsache, daß der neu entdeckte Kälberruhrbazillus dem normal im Darminhalte gesunder Kälber vorkommenden *Bacterium coli commune* sehr ähnlich, ja mit ihm morphologisch identisch sei.

Nach Jensen ist der Kälberruhrbazillus ein fakultativer Parasit, wie es übrigens Dieckerhoff als erster vermutet hatte, der erst virulente Eigenschaften annimmt, wenn der Organismus und insbesondere der Digestionsapparat durch irgendwelche Einflüsse geschwächt worden ist. Erst dann gelangt das *Bacterium* durch die veränderte Darmschleimhaut in die Lymphbahnen und so in das Blut, was Jensen schon früher in analoger Weise bei Schwänen beobachten und Claußen neuerdings bei Hühnern in ausgezeichneter Weise wieder feststellen konnte. Ein weiterer Versuch Jensens ist für die Erklärung der Kälberruhrentstehung von besonderer Bedeutung. Es gelang ihm bei nüchternen Kälbern durch die Verabreichung geringer Mengen stark verdünnter Desinfektionsmittel (wie Kreolin, Pyoktanin, Jodtrichlorid), wodurch die Widerstandsfähigkeit der Darmwand beeinträchtigt wurde, eine tödlich verlaufende Darmerkrankung hervorzurufen, welche sich klinisch, pathologisch-anatomisch und bakteriologisch mit der echten Kälberruhr in allen Punkten deckte. Auch hier hatte das normal im Darm lebende *Bacterium coli commune* Gelegenheit, die alterierte Darmschleimhaut zu passieren, ins Blut zu gelangen und krankhafte Veränderungen hervorzurufen. Die einmal erworbene Pathogenität bewahren die Kälberruhrbazillen, ja ihre Virulenz nimmt durch die Übertragung von Kalb zu Kalb zu.

Auch durch Verabreichung gekochter Milch an Kälber während der ersten 24 Lebensstunden konnte Jensen und gleichzeitig mit ihm Poels eine schwere, meist tödliche Darmentzündung hervorrufen. Zu erklären ist die Erscheinung dadurch, daß die den nüchternen Kälbern beigebrachte, durch den Kochakt ihrer schützenden Eigenschaften beraubte Milch den Magendarmtraktus, in welcher es noch zu keiner Absonderung von Verdauungsflüssigkeit gekommen ist, zu sehr reizt, zumal der Darm des neugeborenen nüchternen Tieres nach Joest noch der später vorhandenen schützenden Schleimdecke entbehrt. Die Colibakterien haben so Gelegenheit, durch die Darmwand in die Lymphräume und später in das Blut zu gelangen, wodurch die Allgemeininfektion in Form einer Bakteriämie zustande kommt.

Doch, die Kälberruhr ist, wie schon gesagt, keine einheitliche Infektionskrankheit. Jensen führt fünf Krankheiten an, die alle das klinische Bild der Kälberruhr hervorzurufen imstande sind:

1. Colibazillose,
2. Aërogenesbazillose,
3. Pseudokolibazillose,
4. Pyozyaneusbazillose,
5. Proteusinfektion.

In einem Vortrage auf der 80. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Köln „Zur Ätiologie des seuchenhaften Kälbersterbens“ gibt Schmitt an, daß Bakterien aus der Gruppe der *Septicaemia haemorrhagica* Hüppe und aus der Typhus-Coligruppe bereits während des Lebens in den Ein-

geweiden und im Blute von Kälbern vorhanden sein können, welche an seuchenhafter Pneumopleuresie erkrankt sind. Ferner werden Bakterien aus der Gruppe des Bazillus Paratyphus B nicht nur in ruhr- und septikämischen Kälbern, sondern auch sehr häufig bei Kälbern mit ansteckender Lungenbrustfellentzündung gefunden. Diese Bakterien gehören zur Unterabteilung der Enteritibazillen, und ein Teil derselben steht dem Gärtnerschen Bazillus nahe oder ist mit ihm identisch.

In einem zweiten Vortrage auf derselben Versammlung „Über den Bazillus Paratyphi B als Krankheitserreger bei Kälbern“ kommt Schmitt zu folgenden, hier wiedergegebenen Schlußsätzen:

„Einige Paratyphusbazillenstämme des Menschen und ein zur Paratyphusgruppe der Fleischvergifter gehöriger Stamm waren, wie die Versuche ergeben haben, für einige Wochen alte Kälber pathogen, wenn sie von der Schleimhaut der oberen und mittleren Luftwege, von der Subkutis, von der Bauchhöhle und der Blutbahn aus, aber nicht, wenn sie vom Digestionsapparat aus den Kälbern einverleibt wurden. Nach der Infektion per os trat bei einem Kalbe eine geringe Erhöhung der Agglutinationskraft des Blutes ein. Der Agglutinationstiter wurde hoch, wenn die Infektion in die Subkutis, in die Bauchhöhle, in die Blutbahn und durch Versprühen von Kulturen in die Nasenhöhle herbeigeführt worden war. Bei den so infizierten Kälbern fanden sich die Paratyphusbazillen in Reinkultur. Das Blutserum der auf die letztere Art mit Menschenparatyphusbazillen infizierten Kälber agglutinierte Menschenparatyphusbazillen und den Fleischvergifter besonders hoch, wenn sie lange in dem lebenden Gewebe der Kälber gewesen waren. Das Blutserum, welches bei der Tötung von zwei mit Menschenparatyphusbazillen in die Nasenhöhle, Unterhaut und in die Blutbahn infizierten Kälbern gewonnen wurde, agglutinierte die Passagestämme eines Menschenparatyphusbazillus und die des Fleischvergifters, welche zwei bis fünf Tage in dem lebenden Gewebe gewesen waren, nicht mehr niedrig, wie die Menschenparatyphusbazillen, sondern hoch, wie die Kälberparatyphusbazillen, welche aus an Ruhr, Septikämie und Lungenbrustfellentzündung gestorbenen Kälbern gezüchtet waren. Dasselbe Resultat ergab die Agglutination mit Kälberparatyphus- α -Immunserum, das aus Kaninchen dargestellt war. Umgekehrt agglutinierten Immunsere, die mittelst Menschenparatyphusbazillen aus Pferd und Kaninchen gewonnen waren, die Menschenparatyphusstämme und den Fleischvergifter sehr hoch, deren Passagestämme aber um so niedriger, je länger sie in dem lebenden Gewebe gewesen waren und solche Passagestämme, welche 2—5 Tage im Kalbe gewesen waren, nunmehr ganz niedrig, sowie die Kälberparatyphus- α -Stämme.“ Schmitt empfiehlt zum Schluß wegen der angegebenen Wechselbeziehungen und weil außerdem die Paratyphusbazillen nicht nur bei der Kälberruhr und bei der Septikämie, sondern auch bei der infektiösen Pneumopleuresie der Kälber eine große Rolle spielen, möglichst eingehende Untersuchungen nach dieser Richtung anzustellen, was für die Beurteilung des Fleisches kranker Kälber von besonderer Bedeutung sei.

Zu erwähnen sind noch die diesbezüglichen Untersuchungen H. Zellers. Der Verfasser hat Untersuchungen an 40 aus kranken Kälber gezüchteten Stämmen der Paratyphusgruppe angestellt. Die erkrankten Kälber ließen sich in vier Gruppen teilen:

1. Kälber, die das mehr oder weniger ausgesprochene Bild der Septikämie zeigten.
2. Tiere mit Pneumonien und Pleuritis.
3. Kälber mit starken Darmveränderungen.
4. Kälber mit Nabelinfektionen.

Durch die biochemischen Untersuchungen konnten wesentliche Unterschiede zwischen Kälber- und Menschenparatyphusstämmen nicht gefunden werden.

Schließlich sei die Abhandlung von Titze und Weichel über die Ätiologie der Kälberruhr angeführt.

Die Verfasser haben Fütterungsversuche mit verschiedenen Varietäten der Typhaceen, so von typischen Colistämmen, vom Pseudo- und Paracolibazillus, vom *Bacillus Paratyphi B* und dem *Bacillus enteritidis* Gärtner bei jungen Kälbern angestellt, wodurch häufig letal endende Diarrhöen hervorgerufen wurden. Die Kadaver verhielten sich pathologisch-anatomisch wie die der an der echten enzootisch auftretenden Kälberruhr eingegangenen Tiere.

Es wurden von den Verfassern 200 verschiedene Kälberruhrstämme von Schmitt-Stettin, O. Müller-Königsberg, Rübiger-Halle, Bugge-Kiel, Helfers-Prenzlau und v. Sande-Frankfurt untersucht.

Bei diesen 200 Stämmen waren

vom <i>Bact. coli</i>	151 Stämme.
„ <i>Bact. Paracoli</i>	28 „
„ <i>Bact. Pseudocoli-Poels</i>	14 „
„ <i>Bac. Proteus</i>	2 „
„ <i>Bact. acid. lactic.</i>	1 Stamm.

4 Stämme, welche nicht unversehrt waren, konnten nicht untersucht werden.

Die Ruhrcolistämme und die gewöhnlichen Darmcolistämme zeigten sich vollkommen identisch. Die Fütterungsversuche bei Mäusen mit Kälberruhrcolibazillen und Darmcolibazillen vom Rind, Pferd, Schaf und Ziege verliefen negativ. 23 von 28 Colistämmen zeigten kulturell dasselbe Verhalten wie der *Bacillus enteritidis* Gärtner und ließen sich nicht von ihm trennen, ja sie unterschieden sich auch durch die Agglutination nicht von ihm. Vier Stämme verhielten sich kulturell und biochemisch wie der Schweinepestbazillus, der Paratyphus B und der Gärtnersche Bazillus, wurden jedoch von keinem der Seren agglutiniert. Die Beobachtung des gar nicht so seltenen Vorkommens des *Bacillus enteritidis* Gärtner im Kälberkadaver ist eine wesentliche Feststellung der Autoren, da sie eine Richtschnur gibt für die Beurteilung des Fleisches, welches von kälberruhrkranken Tieren stammt.

Wegen der verschiedenen Bakterien, die bei der Kälberruhrerzeugung in Betracht kommen, war es notwendig zur Bekämpfung der Krankheit ein möglichst polyvalentes Serum herzustellen. Dieses gelang Jensen zuerst. Durch seine Serumbehandlung konnte Jensen stellenweise die Mortalität von 70% auf 20%, ja von 100% auf 0% herabsetzen.

Die Wirkung der Jensenschen Sera beruht im wesentlichen auf ihren bakteriolytischen Eigenschaften. Nachdem sind noch viele andere Sera empfohlen und mit mehr oder weniger großem Erfolge bei der Bekämpfung der Kälberruhr in Anwendung gebracht worden.

Nach Jensen kommt bei folgenden Krankheiten das *Bacterium coli* commune außerdem ursächlich in Betracht: bei

1. Peritonitis (besonders beim Hunde),
2. Cystitis des Hundes,
3. Pyelonephritis des Hundes,
4. Prostataabszessen beim Hunde,
5. Omphalophlebitis des Kalbes,
6. Mastitis der Kühe,

7. Endocarditis ulcerosa beim Hunde,
8. Endometritis chronica canis,
9. Staupepneumonie mit Streptokokken vermischt,
10. Verschiedenen Diarrhoen, z. B. der Staupediarrhoe.

g) Das *Bacterium aerogenes*

findet sich auch beim jungen Tiere normal im Dünndarm und kommt, wie wir gesehen haben, zuweilen als Krankheitserreger bei Darmkrankheiten, insbesondere der Kälberruhr, ursächlich in Betracht.

h) Über den Friedländerschen Pneumoniebacillus

als Krankheitserreger bei jungen Tieren fanden wir in der Literatur keine Angaben.

2. Das *Bacterium proteus*.

Auch dieses kommt bei gesunden Tieren im Darne neben anderen Bakterien vor, kann jedoch gleichfalls unter gewissen Umständen mehr oder weniger schwere Darmerkrankungen hervorrufen (vgl. Ursachen der Kälberruhr).

3. Das *Bacterium pyocyaneum*

kommt bei der Entstehung der Kälberruhr, wie vorher angegeben, gleichfalls in Betracht. Bongert fand das Bakterium wiederholt auf der Nasenschleimhaut brustseuchekranker, doch auch ganz gesunder Pferde. Junack fand den Bazillus in den Lungen von Schweinen, die an chronischer Schweineseuche litten.

4. Von dem Vorkommen des *Bacterium influenzae hominis*

beim Tiere liegen keine Beobachtungen vor; dasselbe gilt vom *Bacterium aegyptiacum* sowie vom *Diplobacterium conjunctivitis*.

5. Die künstliche Übertragung des *Bacterium pertussis*

ist bei Hunden und Affen gelungen; spontan kommt der Keuchhusten bei Tieren nicht vor.

6. Das *Bacterium ulceris cancrisi*

ist bei Tieren nach den Angaben der Literatur noch nicht gefunden worden; ein dem weichen Schanker analoges Leiden gibt es daher ebensowenig bei ihnen, als man das Auftreten eines spontan auftretenden *Ulcus durum* bisher feststellen konnte.

7. Das *Bacterium pestis*.

Bei der Entstehung der menschlichen Pest sind Ratten und Murmeltiere (*Arctomys bobac* Schreb.) als Pestbazillenträger bekannt und gefürchtet.

8. Der *Bacillus anthracis*.

Der durch den *Bacillus anthracis* erzeugte Milzbrand stellt eine Bodenkrankheit dar; das Tierfutter wird mit Milzbrandsporen infiziert und überträgt so die

Krankheit auf Tier und Mensch. Letzterer ist nicht besonders empfänglich für den Milzbrand; viel empfänglicher sind Schaf, Rind, Pferd, Katze und verschiedene Wildarten sowie Raubtiere. Hund, Schwein und Geflügel dagegen sind nur wenig empfänglich. Als Impftiere eignen sich besonders Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, dagegen nicht die Ratte, die sich der Milzbrandinfektion gegenüber ziemlich indifferent verhält. Man unterscheidet die Sporeninfektion vom Darmkanal aus (meist bei den Herbivoren) und die bazilläre Infektion (*Pustula maligna*) durch Hautverletzungen. Beim Schafe verläuft der Milzbrand meist sehr schnell und führt zu einem apoplektischen Tode; bei anderen Tieren beträgt die Krankheitsdauer bis zum Exitus in der Regel 1—3 Tage. Bei der Obduktion findet man Hämorrhagien in den einzelnen Organen, besonders charakteristisch ist die blutig-sulzige Beschaffenheit des subkutanen und submukösen Bindegewebes. Ein Milztumor ist die Regel, doch haben wir schon wiederholt Fälle gesehen, die so schnell zu einem apoplektiformen Ende führten, daß es zur Bildung eines Milztumors gar nicht kam. Die Milzpulpa der geschwellenen Milz ist meist breiig, zerfließend. Zur Bekämpfung der Krankheit kommen in Betracht: Die Pasteursche Milzbrandschutzimpfung und diverse Milzbrandsera (Sobernheim, Marchoux u. a.). Sobernheim impft mit gutem Erfolge mit Serum und abgeschwächter Kultur. Für die Milzbrandinfektion sind Jung und Alt der oben genannten Tiere empfänglich.

9. Der *Bacillus tetani*.

Für den Starrkrampf besonders empfänglich ist das Pferd und zwar jeden Alters. Der Müllstaub Berlins, aber wohl auch anderer Orte, scheint den Tetanusbazillus besonders reichlich zu enthalten. Wir sahen in einem Fuhrwesen, das Müllabfuhr in Berlin betreibt, zeitweilig den Starrkrampf geradezu endemisch auftreten. Auch ein zweijähriges Fohlen dieses Betriebes, das eine Verletzung am rechten Karpalgelenk hatte, erkrankte an Starrkrampf und mußte getötet werden. Die Prognose ist beim Tiere eine schlechte. Die Fälle, die mit Steifheit der hinteren Körperhälfte beginnen und bei denen der Krampf der Muskulatur allmählich nach dem Kopf zu fortschreitet, sind nach unseren Erfahrungen günstiger zu beurteilen als jene, die sogleich mit Trismus und Atembeschwerden beginnen. Nächste dem Pferde ist der Mensch, alsdann Ziege, Schaf und Rind am empfänglichsten für die Tetanusinfektion. Weniger empfänglich sind Hund und Schwein, während das Huhn fast immun zu sein scheint. Die große Empfänglichkeit von Maus und Meerschweinchen für Starrkrampfbazillen ist bekannt. Bei jungen Tieren kommt Tetanus infolge von Nabelinfektion zustande (*T. neonatorum*). Im allgemeinen bietet die verletzte äußere Haut und auch Schleimhaut Eintrittstellen für die Bakterien (besonders bei Quetschwunden). Beim Pferde erfolgt die Infektion in der Regel durch Verletzungen des Hufes oder der Haut am Widerrist (= Kamm beim Übergang des Halses in den Rücken).

10. Der *Bacillus botulinus*.

Der Bazillus wirkt nach Bongert ausschließlich pathogen durch ein in seinem Plasma vorhandenes präformiertes Gift, das Botulismustoxin. Es bewirkt im Tierversuch Salivation, Schlundkopflähmung, Pupillenerweiterung, Ptosis usw. Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und Affen sind besonders empfindlich, einerlei ob die Infektion per os oder subkutan erfolgt.

11. Über die Wirkungen des *Bacillus phlegmonis emphysematosae* beim Tiere sind keine Angaben vorhanden; doch dürften die Erscheinungen im wesentlichen nicht von den beim Menschen beobachteten abweichen.

12. Über eine aus der tierischen Maulhöhle erfolgte Isolierung des fusiformen Bazillus,

der bei menschlichen Stomatitiden und ulzerösen Anginen in großer Anzahl angetroffen wird, sind in der tierärztlichen Literatur keine Angaben gemacht.

13. Die Diphtheriebazillengruppe.

1. Ein mit dem menschlichen Diphtheriebazillus identisches Bacterium

kommt bei Tieren nicht vor; die von englischer Seite vorliegenden positiven Behauptungen beruhen auf Verwechslung mit Pseudodiphtheriebazillen. Kitt führt in der 2. Auflage seiner Allgemeinen Pathologie an, daß der *Bacillus diphtheriae hominis* ausnahmsweise bei Katzen und Vögeln vorkomme.

2. Die Pseudodiphtheriebazillen.

Pseudodiphtherische Prozesse sind beim Kalbe bekannt. Die *Diphtheria vitulorum*, die besonders Saugkälber zuweilen seuchenhaft befällt, wird durch den *Bacillus necroseos* Bang erzeugt. Es kommt bei der Krankheit zur Bildung croupartiger Membranen auf der Schleimhaut des Maules und Rachens; zuweilen finden sich auch in der Lunge nekrotische Herde sowie trockene Auflagerungen im Blinddarm. Bei Schweinen soll nach Johne und Kitt die durch den Nekrosebazillus verursachte Rachendiphtherie selbständig vorkommen, meist ist sie wohl eine Begleiterscheinung der Schweineseuche, wobei dann gleichzeitig der *Bacillus suispestifer* nachgewiesen werden kann.

Roche-Lubin und Diem beschreiben pseudodiphtherische Prozesse bei Lämmern.

Dieckerhoff beschreibt vom Pferde eine mit Nekrose der Schleimhaut der Nase und des Maules, zuweilen auch der Konjunktiva verlaufende diphtherieartige Krankheit, die in der Regel akut verläuft und in wenigen Tagen zum Tode führt.

Auch eine Geflügeldiphtherie ist bekannt; sie ist eine meist epizootisch auftretende, akute, kontagiöse Krankheit, deren Erreger Löffler gefunden und als *Bacillus diphtheriae avium* bezeichnet hat. Die Krankheit befällt mit Vorliebe jüngere Tauben und Hühner edlerer Rassen. Wassergeflügel ist weniger für die Krankheit empfänglich, erkrankt aber auch zuweilen seuchenhaft. Bei der Obduktion der Tiere findet man croupöse Membranen auf der Schleimhaut der Maulhöhle, des Rachens, der Nase, des Larynx, der Trachea und Bronchien, sowie auf der Darmschleimhaut. Auch auf der Bindehaut des Auges kommt es zur Bildung croupös-diphtherischer Auflagerungen; der Prozeß greift dann ganz auf die Kornea über, erzeugt Perforation und schließlich Panophthalmie. Sehr häufig greift der Prozeß von der Nase aus auch auf die sog. *Cella infraorbitalis* über, woselbst sich dann die Exsudatmassen ansammeln und die *Cella* geschwulstartig am inneren Augenwinkel hervorwölben. Zur Bekämpfung der Geflügeldiphtherie sind verschiedene Schutzimpfungen, meist ohne wesentliche Resultate, angewandt worden; das Institut Pasteur hat angeblich mit seinen Vakzindosen gute Erfolge erzielt.

Das bei der Kinderdiphtherie angewandte Behring-Roux'sche antitoxische Serum, hat nach den Berichten von Gratia und Liénaux auf den Verlauf der Geflügeldiphtherie gar keinen Einfluß.

Bei Enten ist in Posen von Kampemann, Hirschbruch und Lange eine Konjunktivitis mit Entwicklung diphtherischer Pseudomembranen und

nachfolgender ulzeröser Keratitis beobachtet worden, die durch Pseudo-Diphtheriebazillen erzeugt wurde. Früher faßte man die sog. Geflügelpocke als eine besondere Form der Geflügeldiphtherie auf, doch ist diese Ansicht jetzt verlassen, nachdem Marx und Sticker nachgewiesen haben, daß es sich bei dieser Krankheit um einen das Berkefeldfilter passierenden ultramikroskopischen Mikroorganismus handelt. Die Geflügelpocke stellt ein kontagiöses Epitheliom dar, das nach Bollingers und Crokers Untersuchungen mit dem Epithelioma contagiosum des Menschen zu identifizieren ist, da man bei Übertragungsversuchen letzterer Krankheit auf Hühner die charakteristische Geflügelpocke erzeugte.

14. Die Tuberkelbazillen.

1. Kongenitale tuberkulöse Infektion.

Auch in der Tiermedizin lehrt die Erfahrung, daß bei einer tuberkulösen Erkrankung des Fetus fast stets eine Plazentartuberkulose nachzuweisen ist, und man ist der Ansicht, daß trotz des positiven Ergebnisses im Tierversuch, eine germinale Infektion mit Tuberkelbazillen seitens des Vartieres herbei-



Fig. 83.

Kongenitale Tuberkulose eines 6 Wochen alten Kalbes. Ausgedehnte Lymphadenitis tuberculosa caseosa der periportalen Lymphdrüsen.

zuführen (Friedmann und Karlinski) — die erstgenannte Art der Infektion des Fetus die Regel darstellt. Bei dem Versuch, den Karlinski anführt, handelt es sich übrigens um ein Ziegenlamm, das erst nach 3 ½ Monaten getötet wurde, also in dieser extrauterinen Zeit immerhin die Tuberkulose sehr leicht akquirieren konnte. Wir fanden bei der angeborenen Tuberkulose des Kalbes, die auf den Schlachthöfen keine so seltene Erscheinung ist¹⁾, in der Regel den ältesten Tuberkuloseherd in den periportalen Lymphdrüsen (Fig. 83), was, wie Hutyrá und Marek hervorheben, auf eine Infektion im vorgeschrittenen

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Kürzlich sahen wir eine solche bei einem nur 8 Tage alten Kalbe. Auch hier war die charakteristische Kalkeinlagerung an den tuberkulös erkrankten portalen und mediastinalen Lymphdrüsen bereits vorhanden.

Fetalleben seitens der Plazenta „unter Vermittlung des Blutstromes der Nabelvenen vom Muttertier aus“, schließen läßt. Außerdem sind meist die mediastinalen Lymphdrüsen in ausgedehntem Maße erkrankt (Fig. 84 u. 85), während die Bronchialdrüsen nur beginnende tuberkulöse Veränderungen aufweisen.

2. Postgenitale tuberkulöse Infektion.

Auch beim Tiere steigt die Ziffer der Tuberkuloseerkrankungen mit dem zunehmenden Alter; der größte Prozentsatz der Tuberkulosefälle findet sich nicht im jugendlichen, sondern im späteren Lebensalter.



Fig. 84.

Kongenitale Tuberkulose eines 6 Wochen alten Kalbes. Ausgedehnte Lymphadenitis tuberculosa caseosa der mediastinalen Lymphdrüsen mit beginnender Verkalkung.

Nachfolgend einige statistische Angaben über das Vorkommen der Tuberkulose beim Kalbe im Deutschen Reiche (nach Ostertag):

Berlin	1895/96	0,106%
—	1896/97	0,33 %
—	1897/98	0,61 %
Bromberg	1897/98	0,17 %
Gera	1897	0,4 %
Kiel	1895/96	1,07 %
—	1896/97	1,31 %
Magdeburg	1896/97	0,232%

Hutyra und Marek führen als Durchschnittsziffer im Deutschen Reiche 0,30% an, während von den Jungrindern schon 6,2%, von Bullen 15,82%, Ochsen 20,04% und Kühen 27,13% tuberkulös erkrankt betroffen werden. Nach denselben Autoren waren im Jahre 1899 auf dem Budapester Schlachthof von 9046 tuberkulösen Rindern bzw. Kälbern:

3 Stück 3—4 Wochen, 1 Stück 5 Monate, 4 Stück 7—9 Monate, 12 Stück 1 Jahr, 39 Stück 2 Jahre, 81 Stück 3 Jahre, 118 Stück 4 Jahre, 326 Stück 5 Jahre, 1223 Stück 6 Jahre und 7239 Stück über 6 Jahre alt. Auf Tuberkulinimpfungen reagierten nach Angaben von Bang in Dänemark von 5559 Kälbern unter einem halben Jahre 12,1%, von 7744 Jungrindern im Alter von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahren 27,5%, von 5047 Jungrindern von $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ Jahren reagierten 38,6%, von $2\frac{1}{2}$ —5 Jahren 44,9%.

Die natürliche Infektion junger Tiere mit Tuberkulose kann, wie beim Kinde, direkt und indirekt erfolgen. Meist vermitteln wohl Nahrungsmittel oder die Atmungsluft die Infektion. Von den Nahrungsmitteln ist besonders die Magermilch, die häufig viele Tuberkelbazillen enthält, zu erwähnen. Bei der Infektion durch die Atmungsluft spielen die kleinen Sputumtröpfchen, die beim Husten ausgestoßen werden, eine wesentliche Rolle. Tiere, die im Freien leben,

sind der Ansteckung weniger ausgesetzt als die in Stallungen untergebrachten. Kälber werden in der Regel wohl infolge alimentärer Infektion erkranken, ältere Tiere mehr durch Inhalieren infizierter Luft. Bei jüngeren Pferden sind bei der Tuberkulose nach Hutyra und Marek meist die Bauchorgane erkrankt. In der Regel dürfte wohl tuberkelbazillenhaltige Milch, die den Fohlen verabreicht worden ist, die Infektion hervorgerufen haben; nach Nocard liegt hier teilweise eine Infektion mit dem *Bacillus tuberculosis gallinarum* vor. Beim Schwein besteht gleichfalls in der Regel eine Fütterungstuberkulose infolge Genusses bazillenhaltiger Kuhmilch; Ansteckung durch Bazilleneinatmung dürfte hier zu den Seltenheiten gehören. Bei Hunden und Katzen erfolgt die Tuberkuloseinfektion meist durch das Zusammenleben mit tuberkulösen Menschen. Am empfänglichsten für die Tuberkuloseinfektion sind Kalb, Rind und Schwein; weniger empfänglich sind Schaf und Ziege, Hund und Katze, sowie das Pferd. Letzteres ist nach unseren Erfahrungen am unempfindlichsten gegen die Tuberkelbazillen. Wir haben bei einigen tausend Pferde-Obduktionen auch nicht in einem einzigen Falle Tuberkulose feststellen können. Die an Perlsucht erinnernden Veränderungen der serösen Häute bei Pferden erwiesen sich stets als multiple Tumoren, und zwar als Lymphosarkome, so daß wir annehmen möchten, daß ein Teil der in der Literatur angeführten Tuberkulosefälle solche von ausgebreiteter Lymphosarkomatose darstellen.

Sehr häufig befällt die Tuberkulose die an unser mitteleuropäisches Klima sich schwer gewöhnenden Affen; der größte Teil der hier in der Gefangenschaft lebenden Tiere erliegt dieser Krankheit. Dabei handelt es sich nach L. Rabinowitsch meist um den Typ. *humanus*. Ferner ist die Tuberkulose bei Hühnern eine häufig vorkommende Erkrankung. Zinn stellte bei 10 % aller von ihm seziierten Hühner Tuberkulose als Todesursache fest; auch die Papageientuberkulose ist eine häufige Krankheit; nach Fröhner waren in der Berliner Klinik von 700 Papageien 170, d. h. 14,3 % tuberkulös. Die Kaltblütertuberkelbazillen sind harmlose Saprophyten, die nur zeitweilig im Kaltblüterkörper pathologische Erscheinungen hervorrufen; sie sind für Warmblüter vollkommen unschädlich.

Die Empfänglichkeit für die Tuberkuloseinfektion hängt ab von der



Fig. 85.

Dasselbe Präparat wie in Fig. 84. Mediastinale Lymphdrüsen und einige Bronchialdrüsen median durchschnitten.

Rasse (Steppenvieh z. B. ist viel weniger empfänglich als Stallvieh), auch bestehen unter den einzelnen Rassen individuelle Dispositionen. Das junge Tier ist empfänglicher für die Tuberkelbazillenaufnahme als das ältere; wenn trotzdem der Prozentsatz der Erkrankungsfälle mit dem zunehmenden Alter steigt, so erklärt sich das dadurch, daß die älteren Tiere eine längere Zeit der Infektionsmöglichkeit ausgesetzt waren. Bei älteren Tieren ist — wenigstens verhält es sich beim Rinde so — das weibliche Geschlecht häufiger tuberkulös.

Die Eingangspforten der Tuberkulose: Man unterscheidet eine aerogene und eine alimentäre Infektion. Die häufige Erkrankung der Lunge als oft einziges tuberkulöses Organ ist kein Beweis dafür, daß die Infektion mittelst des Respirationsapparates der intestinalen Infektion gegenüber vorherrscht. Es ist vielmehr als erwiesene Tatsache anzusehen, daß primäre Lungentuberkulose nicht nur durch den Respirationsapparat vermittelt wird, sondern auch sehr wohl durch die Aufnahme tuberkulösen Materials in den Digestionsapparat entstehen kann. Hierauf hat schon Chauveau aufmerksam gemacht, der Ende der 60iger Jahre des vorigen Jahrhunderts bei Rindern auf diese Weise eine tuberkulöse Lungenerkrankung erzielte. Der Vorgang spielt sich in der Weise ab, daß das tuberkulöse Material den unverletzten Digestionsapparat passiert, ohne sich in demselben anzusiedeln; es wandert nach entfernteren Lymphdrüsen, von welchen es in die Blutbahn und von dort in die Lungen gelangt, die eine besondere Vorliebe für die Aufnahme der Tuberkelbazillen zu haben scheinen.

Die aerogene Infektion kann sich entweder direkt vollziehen durch Inhalation der Bazillen unter Niederlassung derselben auf der Bronchialschleimhaut selbst oder aber auch mittelst des Lymph- und Blutstromes, indem die Bazillen, von der Schleimhaut resorbiert, in die Lymphdrüsen und Lymphbahnen gelangen und dann auf hämatogenem Wege zur Ablagerung in der Lunge kommen.

Bongert nimmt nach seinen Beobachtungen diese letztere sekundäre Form der aerogenen Infektion als die gewöhnliche beim Rinde an. Hier erkranken meist die hinteren Lungenabschnitte zuerst. Hierhin können nämlich durch den anatomischen Verlauf der Pulmonalis bei den Haustieren die Tuberkelbazillen viel leichter befördert werden als nach den vorderen Abschnitten, während bei einer direkten Niederlassung der Bazillen in der Bronchialschleimhaut die vorderen Lungenabschnitte früher erkranken müßten als die hinteren.

Die Struktur der Tuberkel variiert bei den verschiedenen Tiergattungen. Beim Kalbe und Jungrinde (wie beim Rinde überhaupt) besitzen die einzelnen Tuberkel verhältnismäßig viel bindegewebige Grundsubstanz und neigen zur Verkalkung. Diese Eigentümlichkeiten weisen auch die Tuberkelherde der Ziege und des Schafes auf; besonders beim Schafe pflegen die älteren Herde sehr stark zu verkalken und steinhart zu werden.

Die Tuberkel des Schweines besitzen dagegen wenig Grundsubstanz, sie haben im Gegensatz zum Rindertuberkel selten Riesenzellen, dafür viel kleine Rundzellen, verkäsen leicht, verkalken aber auch. Beim Hunde pflegen die Tuberkel im vorgeschrittenen Stadium nicht selten schleimig zu erweichen. Die Tuberkel des Pferdes erweichen später zentral, in seltenen Fällen werden Verkalkungen beobachtet. Die pyogenen Bakterien sind in den tuberkulösen Herden des Rindes nur spärlich vertreten; man findet neben den Tuberkelbazillen meist nur Staphylokokken und koliähnliche Stäbchen, nie Streptokokken (Oestern).

Am häufigsten erkrankt beim Kalbe die Leber bzw. die portalen Lymphdrüsen, bei Rindern meist die Lungen bzw. die bronchialen und die mediastinalen Lymphdrüsen. Bei Kälbern und Jungrindern tritt die Lungen-

tuberkulose zuweilen nur unter dem Bilde einer katarrhalischen Pneumonie auf. Die Tuberkulose der serösen Häute ist bei Kälbern verhältnismäßig selten, wird aber bei Junggrindern zeitweilig in ausgebreitetem Maße gefunden. Nach den Angaben Strohs sind die Lymphdrüsen des Körpers, deren Erkrankung eine Generalisierung der Tuberkulose dokumentiert (Bug-, Kniefalten, Kniekehlen, Achseldrüsen usw.), bei 22,9 % aller tuberkulösen Kälber und bei nur 3 % der tuberkulösen Junggrinder tuberkulös verändert. Dieser Prozentsatz fällt noch weiter mit dem zunehmenden Alter. Bei Kälbern sind nicht selten die Tonsillen tuberkulös erkrankt. Darmtuberkulose, wie sie bei Rindern angetroffen wird, dürfte beim Kalbe kaum vorkommen; dagegen erkranken bei ihm zuweilen die Mesenterialdrüsen nicht unerheblich. Die Tuberkulose der Milz ist bei Kälbern eine häufige Erscheinung; die Tuberkelherde treten in Hirsekorn bis Erbsengröße und darüber vereinzelt oder multipel auf. Nach Oster-tag ist bei jungen Rindern bis zu 4 Jahren meist die Milz, selten die Niere bei generalisierter Tuberkulose erkrankt, im späteren Alter sind Milz und Nieren gleichmäßig häufig betroffen. Nierentuberkulose ist bei Kälbern nicht so häufig. Knochentuberkulose ist beim Kalbe und Junggrinde eine Seltenheit. Bei einem 4jährigen Bullen sahen wir mehrere Wirbel tuberkulös erkrankt. Bei Bullen diesen Alters sahen wir auch wiederholt Nebenhoden- und Hodentuberkulose, sowie einmal eine tuberkulöse Neubildung an der Glans penis. Miliartuberkulose kommt beim Kalbe äußerst selten, weniger selten beim jüngeren noch im Zahnwechsel stehenden Rinde vor.

Bei Schaf und Ziege kommt die Tuberkulose viel seltener vor als beim Kalbe und Rinde. Die tuberkulösen Veränderungen sind hier ähnlich wie beim Rinde. Wir sahen vereinzelte Fälle von Tuberkulose der Bronchialdrüsen bei 1jährigen Lämmern. Dehner beschreibt einen Fall von generalisierter Tuberkulose bei einem 6 Monate alten Ziegenlamm. Bei zwei 1½jährigen Hammeln sahen wir auch die hier sehr seltene Knochentuberkulose.

Beim Schwein ist der Digestionsapparat am häufigsten von der Tuberkulose betroffen. Häufig erkrankt sind die Tonsille, die retropharyngealen, die submaxillaren, die zervikalen und die mesenterialen Lymphdrüsen. Leber- und Milztuberkulose ist etwas Alltägliches beim Schweine. Ganz junge



Fig. 86.

Tuberkulose der Gehirn- und Rückenmarkshäute bei einem jüngeren Schwein.

Schweine und sog. Spanferkel, die sich in einem abgemagerten Zustande befinden, zeigen zuweilen eine allgemeine Schwellung der Drüsen des Halses und des Mediastinums. Die genannten Drüsen können eine erhebliche Größe erreichen, markig geschwollen oder von derber Konsistenz sein und in ihrem Innern in eiteriger Einschmelzung begriffene Käsemassen enthalten. Auf diesen Zustand ist bekanntlich die Bezeichnung Skrofulose der menschlichen Pathologie zurückzuführen. Perlsüchtige Zustände der serösen Häute sind beim Schweine, insbesondere auf dem Peritoneum, selten. Die tuberkulöse Lungenerkrankung zeigt entweder zerstreute, frische oder verkäste tuberkulöse Herde oder sie verläuft unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie. Zuweilen beobachtet man beim Schweine eine tuberkulöse Erkrankung des Felsenbeins, die dann Veranlassung zu einem Fortschreiten des beobachteten Prozesses auf das Gehirn gibt. Tuberkulose der Rückenmarkshäute ist eine Seltenheit beim Schweine. Die nebenstehende Figur (Fig. 86) zeigt einen Fall von Tuberkulose der Gehirn- und Rückenmarkshäute bei einem jüngeren Schweine. Knochentuberkulose, besonders der Wirbel, kann man auf dem Berliner Schlachthof täglich bei den jungen Schlachtschweinen sehen.

Die Hundetuberkulose befällt den Respirationsapparat und den Verdauungstraktus gleichmäßig. Man findet in den Lungen bronchopneumonische Herde oder vereinzelte, verschieden große, im Lungengewebe liegende Tuberkel, die verkäsen oder sich in Kavernen umwandeln. Zuweilen soll ein perlsuchtähnlicher Belag der Pleura vorkommen, der auch auf den Herzbeutel übergreifen kann; auch der Herzmuskel soll tuberkulös erkranken. Nicht selten findet man im Herzbeutel und in den Pleurahöhlen Exsudate von hämorrhagischer Beschaffenheit. Petit und Bosset stellten bei 32 Tuberkulosefällen beim Hunde 19 mal Pleuritis fest. Bei der intestinalen Form, die übrigens bei der Katze die Regel ist, sind die Mesenterialdrüsen erkrankt, auch Darmschleimhaut, Leber, Milz und Nieren können Tuberkelherde enthalten.

Bei Pferden, besonders jungen, sind nach Hutyra und Marek in der Regel besonders die Lymphdrüsen der Baueingeweide betroffen (Phthisis meseraica). Die Lymphdrüsen können dann lymphosarkomartig wuchern. Lebertuberkulose ist selten, dagegen findet man häufig eine Erkrankung der Milz. Gewöhnlich besteht eine Miliartuberkulose der Lunge. Pleura und Peritoneum erkranken perlsuchtartig. Die Tuberkelbazillen sollen nach den genannten Autoren leicht nachzuweisen sein. Uns gelang dies bei den tuberkuloseverdächtigen Fällen niemals, weshalb wir uns gezwungen sahen, bei den von uns beobachteten Fällen von der Diagnose „Tuberkulose“ Abstand zu nehmen. Wir sahen uns vielmehr genötigt, auf Grund des mikroskopischen Befundes diese Fälle als „generalisierte Lymphosarkomatose“ anzusprechen.

Bei Rindern pflegt der chronische, allmählich weiterschreitende Tuberkuloseprozeß gewöhnlich erst im vorgeschrittenen Alter klinisch offenbar zu werden; erkranken jedoch ganz junge Tiere, so ist der Verlauf der Krankheit ein mehr akuter. Dies gilt für alle Tiere; insbesondere kann man es bei tuberkulosekranken Ferkeln beobachten.

Die Geflügeltuberkulose wird in der Regel durch den *Bacillus tuberculosis gallinarum* erzeugt, einem Bazillus, der im allgemeinen mit dem Säugetiertuberkelbazillus übereinstimmt, jedoch sich immerhin morphologisch und biologisch von dem letzteren unterscheidet. Er ist kürzer als der Typus *humanus* und *bovinus* und zeichnet sich unter anderem durch üppiges Wachstum in der Kultur aus. Nach den Untersuchungen von M. Koch und L. Rabinowitsch nähert sich übrigens der Geflügeltuberkelbazillus zuweilen kulturell dem Verhalten des Säugetierbazillus.

Es erklärt sich dies wohl zum Teil dadurch, daß zuweilen, wenn auch in seltenen Fällen, durch Verzehren von menschlichem Auswurf eine Infektion des Geflügels mit Typus humanus erfolgen kann. Die Infektion des Geflügels erfolgt im allgemeinen per os. Die Möglichkeit einer germinativen Übertragung der Tuberkulose ist nach den Beobachtungen von Leichtenstern nicht von der Hand zu weisen, der die Nachkommen eines tuberkulösen Hahnes sämtlich mit der Krankheit betroffen fand. Auch die Eier können sich im Körper der Vögel infizieren, und zwar von dem tuberkulös erkrankten Eierstock aus (M. Koch und Rabinowitsch). Experimentell hat man verschiedentlich Eier mit Tuberkelbazillen infiziert, aus denen später zum Teil Küken auskrochen, die jedoch in der Regel bald starben. Es erkrankten bei der Geflügeltuberkulose meistens Leber, Milz, Darm und häufig die Gelenke; Lungentuberkulose ist seltener. Wir haben unlängst bei einem Huhne eine ausgebreitete Hauttuberkulose feststellen können. Die bei Papageien relativ häufig auftretende Tuberkulose (nach Fröhners Statistik waren beinahe 25 % aller von ihm behandelten Papageien tuberkulös) dokumentiert sich in der Regel durch mehr oder weniger große Knoten und Geschwülste in der Haut und Unterhaut (bes. des Kopfes); zuweilen treten derartige Knötchen auch in der Schnabelhöhle oder Nasenhöhle auf. Auch hier findet man nicht selten die Knochen und Gelenke tuberkulös erkrankt; die inneren Organe werden wie beim Geflügel betroffen. Die aus den Papageientuberkeln gezüchteten Bazillen gehören in der Regel dem Typus humanus an; doch wird auch der Geflügeltuberkelbazillus gefunden. Auch Kanarienvögel können durch Säugetiertuberkelbazillen infiziert werden. Nach den Untersuchungen von M. Koch und L. Rabinowitsch fanden sich bei 3 von 118 obduzierten Vögeln, die aus dem Berliner zoologischen Garten stammten, Tuberkelbazillen vom Typus humanus. Nach Nocard's Erfahrungen soll das Pferd für die Geflügeltuberkelbazillen besonders empfänglich sein.

Die Kaltblütertuberkulose. Den säurefesten Stäbchen, die man aus verschiedenen Kaltblütern gezüchtet und für nahe Verwandte des Tuberkelbazillus gehalten hat, dürfte diese Rolle kaum zuzusprechen sein, man hält dieselben vielmehr für Saprophyten, die gelegentlich in die Blutbahn der Kaltblüter kommen und pathologische Veränderungen hervorrufen (Weber und Taute). Diese Kaltblüterbazillen sind für die Säugetiere und Vögel vollkommen unschädlich. Es kommen hier in Betracht die säurefesten Bazillen der Blindschleiche (Möller), die der Schildkröte (Friedmann), die der Ringelnatter (Silby) und die des Karpfens (Bataillon, Dubard und Terre).

Es ist hier nicht der Ort, die Ansichten der verschiedenen Autoren darzulegen, die sich für bzw. wider die Identität der diversen bei den einzelnen Tiergattungen isolierten Tuberkelbazillen aussprechen. Nach dem biologischen und kulturellen Verhalten der Warmblütertuberkelbazillen aber, sowie nach den klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen, die durch die Anwesenheit dieser Bazillen bei den Tieren hervorgerufen werden, halten wir es für nicht unangebracht, von einem Tuberkelbazillus zu sprechen, der in den 3 Varietäten: Typ. humanus, bovinus und gallinaceus bei den Warmblütern auftritt. Injektion von Warmblütertuberkulosebazillen bringt bei Kaltblütern (Frosch) Erscheinungen hervor, wie wir sie von der echten Warmblütertuberkulose kennen. Die menschlichen Tuberkelbazillen rufen bei Rindern meist nur unbedeutende lokale, selten schwere Infektionen hervor. Die Gefahr der Aufnahme von Rindertuberkelbazillen durch den Menschen kann nicht mehr bestritten werden. Affen sind ganz besonders empfindlich gegen Tuberkelbazillen des Rindes. Infektion von Geflügel mit Säugetiertuberkelbazillen gelingt schwer. Säugetiere nehmen den Tuberkelbazillus der Vögel zuweilen recht leicht auf (Pferd, Maus).

Diagnose der Tuberkulose. Außer einer Feststellung des klinischen Befundes hält man in der Tiermedizin das Tuberkulin für ein äußerst wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Auf den 8. internationalen tierärztlichen Kongreß in Budapest wurde allgemein festgelegt, daß bei den Kälbern und Rindern, die bei der Ausführung der Tuberkulininjektion 39,5° und darunter Mastdarmentemperaturen hatten, ein Steigen der Temperatur auf über 40° als positive Reaktion aufzufassen ist. Die Dosis des Roh-tuberkulins für Kälber beträgt 0,1 g (für Rinder 0,5 g). Nach den Versuchen von Nocard und Ros-signol tritt die Tuberkulinreaktion schon 13 Tage nach Tuberkulinverimpfung in das Euter auf; sie wird schon am 32.—48. Tag nach der Verfütterung und am 19.—32. Tag nach Inhalation tuberkulösen Materials beobachtet. Wiederholt man die Tuberkulinimpfung nach kurzer Zeit, so muß man mit einem Ausfall der Temperaturstörung infolge Giftgewöhnung des Körpers rechnen. Bei vorgeschrittenen Fällen kann eine positive Reaktion auch fehlen, doch dürfte hier der klinische Befund schon derartig offen-bar sein, daß ein diagnostischer Irrtum ausgeschlossen ist. Auch die Ophthalmom- und Kutanreaktion (an zarten Hautstellen) werden bei den Tieren ausgeführt. Die Meinungen über den Wert der Agglutinationsprobe als diagnostisches Hilfsmittel in der Tiermedizin sind geteilt. Die Präzipitinreaktion soll sogar sichere Aufschlüsse bei der Feststellung des betreffenden Tuberkelbazillentypus (human oder bovin) geben können.

Bei der Bekämpfung der Tuberkulose wendet man der Prophylaxe besondere Aufmerksamkeit zu. Vor allem muß das saugende Tier vor dem Genuß tuberkelbazillenhaltiger Milch bewahrt werden (sterilisierte Milch, Anlegen an eine einwandfreie Kuhamme). Es sind mehrere Tuberkuloseilgungsverfahren bekannt:

1. Nach Ostertag müssen die an „offener Tuberkulose leidenden, sowie die klinisch verdächtigen und der Ansteckung verdächtigen Rinder baldmöglichst entfernt werden. Die Kälber erhalten gekochte oder auf 85° erhitzte Milch bzw. eine Ammenkuh. Die Kälber, die danach weiter auf Tuberkulin reagieren, werden abgeschlachtet. Die Tierbestände sind 2mal jährlich tierärztlich zu untersuchen, ihre Milch ist einer bakteriologischen Prüfung zu unterziehen.

2. Nach dem Verfahren von Bang werden die offenkundig kranken Tiere abgeschlachtet, ebenso die auf Tuberkulin reagierenden anderen Rinder. Die Kälber werden mit sterilisierter Milch großgezogen.

Von Schutzimpfungen sei 1. die Behringsche Methode angeführt. Bovovakzin, d. i. eine eingetrocknete, alsdann mit physiologischer Kochsalzlösung verriebene Kultur schwach virulenter Tuberkelbazillen humanen Ursprungs, wird gesunden Kälbern im Alter von 2—12 Wochen intravenös eingespritzt. Der ersten Injektion von 0,004 g Tuberkelbazillenkultur folgt in 10—12 Wochen eine zweite von 0,02 g.

2. Die Schutzimpfung nach Koch - Schütz mit dem sog. Tauruman, das pro Dosis 0,01 g virulente emulgierte Menschentuberkelbazillen enthält, wird nur 1 mal ausgeführt.

3. Nach der Klimmerschen (Dresdener) Methode werden Menschentuberkelbazillen, die durch Erhitzen oder durch wiederholte Passage durch Kammolche avirulent gemacht sind, verimpft.

4. Die französische Methode nach Lignières; bei ihr werden 0,5—0,1 ccm aufgeschwemmte lebende menschliche Tuberkelbazillen eingeimpft.

5. Die in Belgien häufig angewandte Methode Hegemans, nach der Menschen oder Rindertuberkelbazillen in kleinen Säckchen den Tieren unter die Haut gebracht werden.

6. Die Impfung nach Friedmann, der Rindern intravenös Tuberkelbazillen injizierte, die aus einer Schildkröte gezüchtet wurden.

Die Erfahrungen haben nun allgemein ergeben, daß durch die verschiedenen Schutzimpfungen den Kälbern und Rindern wohl eine erhöhte Widerstandskraft gegen die Tuberkuloseinfektion verliehen wird, daß aber diese künstlich erhöhte Resistenz nach 1—1½ Jahren wieder geschwunden ist. Als eine bedenkliche Erscheinung muß man bei der Verimpfung lebender menschlicher Tuberkelbazillen die Tatsache hinstellen, daß hier die eingepfropften Bazillen noch nach Monaten und Jahren in der Blutbahn der Tiere nachgewiesen sind und von Kühen andauernd mit der Milch ausgeschieden werden. Es ist also hierdurch eine Möglichkeit gegeben, daß eine Infektion der betreffenden Milchkonsumenten mit menschlichen Tuberkelbazillen erfolgen kann.

15. Leprabazillus.

Sein Vorkommen beim Tiere ist nicht bekannt.

16. Der Rotzbazillus.

Von der Rotzkrankheit werden besonders Pferde, Esel und Maultiere jeden Alters befallen: außerdem ist sie übertragbar auf die Fleischfresser, auf das Kamel, auf Schafe, Ziegen, Kaninchen, Meerschweine, Feldmäuse und Igel. Rinder und Geflügel verhalten sich gegen Rotzinfektion fast indifferent. Obwohl Tiere jeden Alters empfänglich für die Infektion sind, ist Rotz bei jungen Tieren nicht häufig zu beobachten. Die Infektion erfolgt durch Aufnahme der Bakterien in Wunden, sowie durch den Digestions- und Respirationsapparat. Nach erfolgter Infektion findet zunächst eine lokale Vermehrung der Bazillen statt, die eine progressive Zellnekrose (Stoffwechselwirkung der Bakterien) und eine Leukozytenemigration zur Folge hat. Der Bazillus gelangt dann weiter in die Lymph- und Blutbahn, und es kommt zur Generalisierung der Infektion. Die von den Rotzbazillen gelieferten Stoffwechselprodukte rufen Fieber und bei längerem Bestehen kachektische Zustände hervor.

Beim Rotz entwickeln sich in der Lunge und den Parenchymen anderer Organe kleine miliare oder hirsekorn-, hanfkorn- bis erbsengroße Knoten, die ein grauweißes, opakes Aussehen haben, in der Lunge meist von einer charakteristischen rötlichen Zone umgeben sind und später, vom Zentrum ausgehend, eiterig oder trockenkäsig einschmelzen. Auf der Schleimhaut des Respirationsapparates sieht man den Rotz meist in Form von Geschwüren auftreten, die mehr oder weniger in die Tiefe gehen und einen zerfressenen, zuweilen wallartig aufgeworfenen Rand besitzen. Der Hautrotz tritt in der Regel in Gestalt von erbsen- bis haselnußgroßen Knoten auf, die hart und indolent sind und häufig Lymphstränge fühlen lassen, die von ihnen ausgehend in die Nachbarschaft verlaufen. Später pflegen die Knoten zu abszedieren oder geschwürig zu zerfallen. Ferner kommt es im Verlauf der Rotzkrankheit zu Rotzinfiltrationen in den Lungen; diese Form ist besonders den Raubtieren eigentümlich, bei denen es in der Regel zu einer croupösen Pneumonie mit rotzigem Charakter kommt. Auf den Schleimhäuten und in der Lunge entwickeln sich im weiteren Verlauf der Krankheit häufig Schwielen. Die Lymphdrüsen der erkrankten Organe bzw. die regionalen Drüsen der rotzigen Veränderungen sind stets markig geschwollen, schmelzen dann später eiterig oder käsig ein oder sie verhärten sich zu derben, schwielligen Gebilden.

Der Verlauf der Rotzkrankheit ist bei den Tieren entweder akut oder chronisch. Zur Diagnosestellung hat man die früher stets angewandte Mallein-

impfung im allgemeinen wohl verlassen. An ihre Stelle ist die Agglutinationsprobe (Serodiagnose) getreten, die an Sicherheit nichts zu wünschen übrig läßt. Entsprechend dem Verfahren mit Tuberkulin wird wohl noch hier und da in der Praxis zur vorläufigen Orientierung die Ophthamo- und Kutanreaktion angewandt. Sadowsky und andere erzielten durch Behandlung von Fohlen mit durch Hitze oder chemische Mittel abgetöteten Rotzbazillen eine Immunität der Tiere gegen virulente Bazillen. Eine Behandlung rotzkranker Tiere läßt das Seuchengesetz in Deutschland und auch wohl in den anderen Kulturstaaen nicht zu. Die rotzverdächtigen Tiere werden bei uns getötet und der den Besitzer dadurch treffende Schaden vom Staate vergütet.

17. Die Streptotricheen.

a) Die Aktinomyzeten.

Die Aktinomykose der Tiere charakterisiert sich als ein eiterig-granulöser Entzündungsprozeß, der besonders bei Rindern und Schweinen vorkommt. Bahr beschrieb einen Fall von Aktinomykose beim Hunde. Rossi beobachtete Lungenaktinomykose bei zwei jungen Katzen, die in einer Kuhkrippe geboren wurden.

Beim Rinde erkranken besonders häufig Zunge, Kiefer, Kehlkopf und Haut, seltener Lunge, Leber und Euter. Euteraktinomykose ist dagegen häufig beim Schweine. Der Prozeß setzt beim Rinde meistens in der Zeit des Zahnwechsels ein, in der die infizierten Grannen und Getreidespelzen am leichtesten in das Zahnfleisch und die Zahnalveolen eindringen können.

b) Andere Streptotricheeenarten.

Der sog. Hautwurm des Rindes (*Lymphangioitis farciminosa bovis*) wird durch eine Streptothrixart hervorgerufen. Die Krankheit wurde zuerst in Frankreich, dann auch in Deutschland beobachtet und äußert sich durch eine eiterige Entzündung der Lymphdrüsen und Lymphgefäße.

Luginger isolierte einen Streptothrix, der bei Rindern Endokarditis erzeugt.

Zschokke beschreibt eine Aktinophytose beim Pferde, die sich durch eine strahlenpilzartige Geschwulst auf der Lippenschleimhaut auszeichnete.

Dean stellte gleichfalls im Maule des Pferdes eine Streptotricheeenart fest.

Nach Kitt und Schmorl gehört der Bangsche Nekrosebazillus zu den Streptotricheeen (siehe später).

B. Fadenpilze oder Hyphomyzeten.

1. Sporozoen-Dermatose.

Mit diesem Namen belegt Marcone eine Hauterkrankung mit Bildung von Aknepusteln und Fistelgängen; ätiologisch soll das *Dermasporidium canis* in Betracht kommen.

2. Die Favuspilze (*Achorion Schoenleini*).

Erbgrind beobachtet man am häufigsten bei Katzen, Hunden, Kaninchen Mäusen und Hühnern. Es kommt hier zur Bildung napfartiger, außen graugelblicher, innen schwefelgelber Favusborken. Bei der Katze ist das Ohr

Lieblingssitz; auch die Pfoten erkranken gern. Beim Hühnerfavus bemerkt man einen weißen Belag auf Kamm und Ohrfläppchen.

3. Die Trichophytienpilze.

Die durch verschiedene Varietäten des *Trichophyton tonsurans* erzeugte Glatzflechte befällt am häufigsten Rind, Pferd und Hund und zwar meist an den am dichtesten behaarten Körperstellen. Es bilden sich Schuppen oder Krusten, die Haare brechen ab oder fallen ganz aus.

4. Die Schimmelpilze (*Mucor*, *Aspergillus* und *Penicillium*).

Sie kommen bei den Tieren als Saprophyten und als pathogene Fadenpilze besonders in den Luftwegen vor, wo sie insbesondere bei Vögeln durch Verlegung der Bronchien zu lebensgefährlichen Krankheiten Veranlassung geben können.

5. Der Soorpilz.

Soor dürfte bei den Säugetieren kaum vorkommen; jedenfalls liegen noch keine sicheren Mitteilungen über das Auftreten des Soorpilzes bei ihnen vor. Dagegen findet man *Oidium albicans* bei der Soorkrankheit der Vögel, wo es membranöse Auflagerungen in der Schnabel- und Rachenhöhle hervorbringt.

C. Sproßpilze oder Blastomyceten.

Beim Rinde kommt eine Blastomykose der Muskulatur vor. Nach OSTERAG, der etwa 10 derartige Fälle sah, finden sich hierbei grauweiße, derbe Knötchen und größere Knoten besonders in der Muskulatur der Schulter, der Seitenbrust und des Schwanzes, und zwar in großer Anzahl. EHRLICH führt einen gleichen Fall von Blastomykose beim Rinde an. Die inneren Organe sind in allen beobachteten Fällen frei von Blastomyceten. Das Vorkommen der Sproßpilze in der Skelettmuskulatur des Kalbes ist in der Literatur nicht angeführt; ob es sich bei den geschilderten Fällen um Jungrinder handelte, konnten wir aus den Darstellungen nicht entnehmen.

D. Infektionskrankheiten mit unbekannten Erregern.

1. Akuter Gelenkrheumatismus.

Diese Infektionskrankheit kommt bei Rindern, Hunden, Pferden, Ziegen und Schafen vor. Daß in einer bestimmten Altersperiode das Auftreten der Krankheit häufiger erfolgt, konnten wir aus den Lehrbüchern nicht feststellen. Von der Krankheit befallen werden besonders häufig die Knie-, Karpal- und Tarsalgelenke. Das kranke Gelenk ist geschwollen, heiß und schmerzhaft; die Körpertemperatur ist stets fieberhaft erhöht. Der Verlauf der Krankheit ist meist akut mit Neigung zu Rezidiven. Als Komplikationen sind bekannt: Pleuritis, Peritonitis, Tendovaginitis, Endokarditis.

Von jungen Gänsen und Enten ist eine sogenannte Lähme bekannt, die enzootisch bei 5—8 Wochen alten Tieren unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus auftritt. Als Erreger der Krankheit hat man den *Staphylococcus pyogenes aureus* festgestellt. Auch bei Tauben, besonders Brieftauben, tritt zuweilen enzootisch eine Flügelähme auf, die infektiöser Natur ist und mit dem Gelenkrheumatismus Ähnlichkeit besitzt; es werden besonders das Schulter- und das Ellenbogengelenk betroffen.

2. Epidemische Parotitis.

Bei Rindern (ohne Altersangabe) sah Bissauge in der Gegend von Orléans eine epidemische Parotitis zu gleicher Zeit mit einer Ziegenpeterepidemie beim Menschen auftreten. Auch vom Hunde ist ein Fall in der Literatur beschrieben, bei dem die Erkrankung zeitlich mit einer Mumpsepidemie zusammenfiel. Prietul hat die Übertragung der Krankheit von Kindern auf einen Hund mit Sicherheit feststellen können.

3. Über das Vorkommen des malignen Lymphogranuloms bei Tieren konnten wir in der Literatur keine Angaben finden.

4. Masern.

Diese Kinderkrankheit soll beim Schafe und Schweine zur Beobachtung gekommen sein; doch dürfte es sich bei den betreffenden Fällen um Fehldiagnosen, vielleicht um Verwechslungen mit Urtikaria oder Rotlauf gehandelt haben.

5. Scharlach.

Ob Scharlach bei den Tieren vorkommt, ist bisher mit Sicherheit noch nicht festgestellt. Champetier beschreibt ein sog. Skarlatinoid der Pferde, das dem Scharlach sehr ähnelt. Es erkrankten daran junge Tiere unter Fieber, zeigten ein Hautexanthem und Blutungen auf den Schleimhäuten, sowie ödematöse Schwellungen der Gliedmassen. Als Komplikationen schlossen sich zuweilen katarrhalische Pneumonien und Nierenentzündungen an.

Hetzel beschreibt das Auftreten eines Skarlatinoids bei vier jungen Rindern, das unter ähnlichen Erscheinungen verlief.

6., 7. und 8. Röteln, Vierte und Fünfte Krankheit.

Von dem Vorkommen der Röteln bei Tieren ist ebenso wenig etwas bekannt, wie von dem Auftreten der Vierten und Fünften Krankheit (Erythema infectiosum). Es muß jedoch an dieser Stelle wieder daran erinnert werden, daß die Beobachtung aller erythematösen Krankheiten beim behaarten und in der Regel pigmentierte Haut besitzenden Tiere ganz besonders erschwert ist.

9. Flecktyphus.

Eine Krankheit, die mit dem menschlichen Flecktyphus zu identifizieren ist, kennt man in der Tierpathologie nicht. Die als Morbus maculosus (Blutfleckenkrankheit, Pferdetyphus, Fleckfieber) bezeichnete Krankheit jüngerer Pferde, die häufig als Nachkrankheit der Druse auftritt, hat mit dem Flecktyphus des Menschen nichts gemein. Da aber eine experimentelle Übertragung letzterer Krankheit auf Affen gelungen ist, darf die Unempfänglichkeit der Tiere gegen sie nicht ohne weiteres ausgesprochen werden.

10. Windpocken (Varizellen).

Auch bei Tieren, und zwar bei Kühen und Schweinen wird eine pockenartige Krankheit beobachtet, die mit Blasen- und Knötchenbildung, sowie Epithelverlusten an der Mamma verläuft. Die Krankheit wird als „Wind- und Steinpocken“ oder „Spitzpocken“ bezeichnet. Eberhardt sah einen sog. Schweizer nach dem Melken eines derartig kranken Tieres unter denselben Erscheinungen (Blasenbildung auf der Haut) erkranken. Ob es sich bei der Tierkrankheit um denselben Erreger handelt, der die menschlichen Windpocken hervorruft, mag dahingestellt sein.

11. und 12. Pocken (Blattern, Variola).

Als Pocken der Tiere bezeichnet man eine durch einen unbekannten Erreger erzeugte akute, fieberhafte Infektionskrankheit, in deren Verlauf es zu einer charakteristischen Pustel- und Bläschenbildung kommt. Die Krankheit wird bei allen Haustieren beobachtet; besonders in Betracht kommen jedoch nur die Kuh- und Schafpocken. Obwohl die letzteren in ihrem seuchenhaften Verlauf mit den *Variolae humanae* die meiste Ähnlichkeit besitzen, dürfte es sich bei ihnen doch um eine spezifische Infektionskrankheit handeln, da sie auf den Menschen jedenfalls gar nicht, auf andere Haustiere nur sehr schwer zu übertragen sind. Dieckerhoff nahm zwar an, daß Menschen- und Schafpocken nur Modifikationen einer durch denselben Mikroorganismus hervorgerufenen Krankheit seien, doch scheint es sich nach neueren Untersuchungen um zwei Seuchen zu handeln, die ätiologisch nicht in Zusammenhang zu bringen sind. Auch die Ziegenpocken dürften eine spezifische Ziegenseuche darstellen, da eine Übertragung auf andere Tiergattungen nicht gelingt und auch menschliche Erkrankungen an Ziegenpocken noch nicht beobachtet worden sind.

Einen durchaus lokalen Charakter haben nun die, besonders bei Kühen, weniger bei männlichen Rindern vorkommenden *Variolae vaccinae*. Die Kuhpocken entwickeln sich ausschließlich am Euter und zwar vorwiegend an den Zitzen. Sie sind auf den Menschen mit Leichtigkeit zu übertragen und das Verdienst Jenners ist es bekanntlich, an Stelle der Schutzimpfung mit menschlicher Pockenlymphe (*Variolation*) die Verimpfung der Kuhpockenlymphe (*Vakzination*) eingeführt zu haben. Zunächst verimpfte man die Kuhpockenlymphe von Impfling zu Impfling weiter (*humanisierte Vakzine*). Vor einem halben Jahrhundert etwa brach sich jedoch die animale Impfung mit einer Lympe Bahn, die durch fortgesetzte Impfung von Kälbern gewonnen wurde. Nach Bollinger sind die Kuhpocken keine eigene Krankheit, sondern stellen nur eine modifizierte Menschenpockenerkrankung dar, die ursprünglich von kranken Menschen beim Melken auf das Rind übertragen worden ist. Mit der Annahme, daß die Kühe in der Regel von vakzinierten Personen angesteckt werden, deckt sich dann auch die tierärztliche Erfahrung, daß die Kuhpocken besonders im Frühjahr bei dem Stallvieh beobachtet werden, d. h. zu einer Zeit, in der auf dem Lande hauptsächlich die Impfungen der Kinder vorgenommen werden. Durch die Übertragung auf das Rind wird das Virus der menschlichen Pocken erheblich abgeschwächt. Es wird durch die Vakzination beim Menschen nur eine leichte lokal verlaufende Pockenkrankheit erzeugt, die erfahrungsmäßig eine etwa 12 Jahre lange Immunität gegen *Variola* zur Folge hat.

Die Pferdepocken (*Variolae equinae*) stellen ein lokales Hautexanthem in der Fesselbeuge des Pferdes dar, das mit den Kuh- bzw. menschlichen Pocken, wie Jenner ursprünglich annahm, nichts zu tun hat, sondern als eine *Dermatitis contagiosa pustulosa* (Dieckerhoff) aufzufassen ist.

Die Schweinepocken (*Variolae suillae*) sind eine verhältnismäßig seltene Krankheit, die nur zeitweilig in Ungarn und Rumänien in größerer Ausbreitung bei den Ferkeln anzutreffen ist. Die Schweinepocken sind auf Ziegen und Kälber nicht zu übertragen. Auch ist das Schwein für die *Variolae vaccinae* nicht empfänglich.

13. Aphthenseuche.

Die Aphthenseuche ist eine akute, fieberhafte, kontagiöse Infektionskrankheit der Zweihufer, die vereinzelt auch bei anderen Tieren beobachtet wird und auf den Menschen übertragen werden kann. Sie ist charakterisiert

durch ein vesikulöses Exanthem auf den Schleimhäuten, besonders des Mauls, sowie auf der Haut, insbesondere des Klauenspaltes und des Euters. Als Erreger der Seuche wird ein ultramikroskopischer Mikroorganismus angenommen (Löffler, Frosch). Die im Verlaufe der Krankheit auftretenden Blasen enthalten das Virus am reinsten; auch das Blut enthält dasselbe im Beginn des Fieberzustandes. Bersten die Bläschen, so werden durch den Inhalt die Sekrete (Speichel, Tränen, Milch usw.) infektiös. Die Virulenz des Bläscheninhaltes nimmt im späteren Krankheitsverlauf allmählich ab, nach Schütz ist der Speichel nach 10tägiger Krankheitsdauer nicht mehr virulent.

Die Widerstandsfähigkeit des Virus wurde früher überschätzt. Nach Löffler und Frosch wird dasselbe bei 50° in 15, bei 70° in 10 Minuten, bei 100° sofort abgetötet, nach Perroncito auch bei mehrstündiger Einwirkung von — 8°. Durch Eintrocknung bei Tageslicht und Zimmertemperatur wird die Virulenz innerhalb 24 Stunden aufgehoben, doch hält sich das Kontagium in zugeschmolzenen Glasröhrchen bis 4 Monate lang, selbst in Verdünnung von 1:10, virulent. Nach Hecker geht der Infektionsstoff im frischen Kuh- und Schweinedünger sehr schnell zugrunde, wenn dieser mehr als 20 cm tief vergraben wird.

Nach Eberts ist saure und geronnene infektiöse Milch nach 3—4 Tagen avirulent. 1%ige Karbolsäure und Salzsäure, 2%ige Formalin-, 3%ige Sodalösung, sowie Kalkmilch zerstören das Kontagium nach 1stündiger Einwirkung.

$\frac{1}{5000}$ ccm frische Lymphe erzeugt bei Rindern, intravenös appliziert, oft schon Erkrankung. Es entstehen dann 1—3 Tage nach der Einspritzung die charakteristischen Bläschen am Maul, bei Kühen auch am Euter; nach weiteren 1—2 Tagen auch an den Klauen. Lymphe vom Schwein eignet sich am besten zum Überimpfen, am wenigsten die von Schafen. Junge Fleischfresser sind für künstliche Infektion besonders geeignet. Junge Ferkel verenden nach Löffler nach Verimpfung von $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{50}$ ccm frischen Blaseninhaltes an Herzlähmung. Hecker gelang die Verimpfung beim Meerschweinchen; Meerschweinchen und Geflügel, sowie ältere Fleischfresser sind unempfindlich.

Die Verimpfung gelingt auch durch Einreibung von Bläscheninhalt in die oberflächlich verletzte Maulschleimhaut, ferner durch Einträufeln in den Konjunktivalsack, in das Rektum oder die Vagina und schließlich durch intramuskuläre, intraperitoneale Injektion, sowie durch Einspritzung in die Zitzenkanäle. Schütz erzeugte Übertragung durch Einlegen mit Lymphe getränkter Wollfäden zwischen die Zähne. Die natürliche Infektion geschieht entweder durch unmittelbare Ansteckung (Speichelübertragung) oder indirekt durch Gegenstände, welche mit dem Virus behaftet sind. Junge Tiere erkranken in der Regel durch den Genuß der Milch kranker Tiere. Immunität ist nach einmaligem Überstehen der Krankheit auf die Dauer von 1—7 Jahren beobachtet; doch kann diese auch ganz ausfallen und ein Tier wiederholt in kurzen Zwischenräumen erkranken. Zuweilen wurde angeborene Immunität gegen natürliche und künstliche Infektion beobachtet, wenn das Muttertier bei vorgeschrittener Gravidität die Krankheit überstand. Nach Löffler, Frosch und Fröhner vermag das Tränken der Kälber mit Milch von immunen Kühen die Empfänglichkeit für die Infektion nicht herabzusetzen. Edle Rassen sind empfänglicher für die Krankheit als gröbere Schläge. In pathogenetischer Beziehung bestehen folgende Verhältnisse:

Das Kontagium gelangt zwischen die Epithelzellen der Schleimhäute und dünneren Hautpartien (Maulschleimhaut, Euter, Klauenspalt); es dringt von dort nach Hutyrá und Marek wahrscheinlich zunächst in die Blutbahn ein, um auf diese Weise in entferntere Körperteile zu gelangen. Es ist anzunehmen,

daß das Kontagium Giftstoffe erzeugt, durch welche es seine pathogene Wirkung ausübt; hierfür sprechen die bei bösartigem Verlauf ständig beobachteten schweren Intoxikationserscheinungen (Entartung der Parenchyme usw.). Nach Kitt erfolgt bei der Blasenbildung zunächst eine Hyperämie und seröse Infiltration der Haut- bzw. Schleimhautpapillen. Durch die seröse Ausschüttung werden die zwischen den Papillen befindlichen tieferen Epithelzellen aufgelöst und die mehr resistente Oberflächenschicht hoch gehoben. Durch Auswanderung von Leukozyten erfolgt darauf eine Trübung des Blaseninhaltes. Die Blasen bersten, und es entsteht ein Epitheldefekt (vgl. Fig. 87), dessen Ausgleich durch den restierenden Teil des Stratum mucosum und die sich peripher vorschiebenden Epithelzellen stattfindet. Aus der Blasenflüssigkeit hat man wiederholt die verschiedensten Bakteriengezüchtet, so den *Staphylococcus pyogenes aureus*, den *Micrococcus tetragenus*, den *Streptococcus involutus* Kurth, *Sarcinen* und andere mehr; sie sind als die Ursache der im späteren Verlauf häufig auftretenden Komplikationen (Geschwürsbildung, Pyämie) anzusehen.

Die Inkubationszeit der Aphthenseuche beträgt bei künstlicher, intravenöser Injektion beim Rinde 6 Stunden bis 6 Tage (Löffler, Frosch), bei Impfung der Maulschleimhaut nach Schütz 48—60 Stunden. Bei natürlicher Infektion ist die Inkubationszeit auf 2—11 Tage zu bemessen.

Bei Rindern erkranken in der Regel Maul und Klauen, bei Schwein und Schaf ist die Seuche oft nur auf die Klauen beschränkt.

Die jungen Tiere leiden häufig bei der Aphthenseuche gleichzeitig an einem akuten Magen-Darmkatarrh, der meist letal endet. Vollständige Inappetenz, Aufhören des Saugens, Absetzen dünnflüssigen, übelriechenden Kotes, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Bauchgegend und kleiner beschleunigter, schließlich drahtförmiger Puls stellen das Krankheitsbild dar. Der Tod tritt hier in der Regel am 2. oder 3., zuweilen schon am 1. Krankheitstage ein.

Zuweilen entwickelt sich bei den Rindern die Aphthenseuche unter den gewöhnlichen Symptomen, verschlimmert sich jedoch plötzlich etwa am 6. Tage; die Tiere zittern, taumeln und verenden apoplektisch oder nach längerem Todeskampfe. Dieser bösartige Verlauf wird augenscheinlich durch eine Intoxikation hervorgerufen, die spezifisch auf lebenswichtige Organe, insbesondere den Herzmuskel einwirkt. Im allgemeinen ist der Verlauf der Aphthenseuche ein typischer und dann ein günstiger. In der Regel sind die Blasen in 6 Tagen abgeheilt, doch kann sich der Verlauf auch auf 3 Wochen ausdehnen. Der



Fig. 87.

Zunge eines mit Aphthenseuche (Maul- und Klauenseuche) behafteten Kalbes. Zahlreiche durch Platzen der Blasen entstandene Epitheldefekte.

Tod erfolgt bei ungünstigem Verlauf an Pyämie, Septikämie oder Toxinwirkung. Junge Tiere erliegen der Magendarmentzündung.

Bei gutartigem Verlauf der Aphthenseuche beträgt die Mortalität etwa 0,2—0,5 %, während bei bösartigem Verlauf 50—70 % der Tiere der Krankheit erliegen.

Bis jetzt ist es noch nicht gelungen, eine zuverlässige Schutzimpfung gegen die Krankheit zu finden. Es wurden aktive Immunisierungen (Nosotti) ohne Erfolg versucht. Löffler und Frosch wandten ihr „Seraphthin“ (= virulente Lymphe + Serum genesener oder hoch immunisierter Tiere) ohne nennenswerte Resultate an; auch Löfflers Methode, virulentes Material in Intervallen einzuimpfen, hat sich nicht bewährt. Ebenso haben die passiven Immunisierungsversuche (Löffler, Nocard) keine befriedigende Resultate ergeben.

14. Epidemische Kinderlähmung.

Mit der Poliomyelitis acuta oder epidemischen Kinderlähmung des Menschen ist nach den Untersuchungen von Joest die enzootische Encephalomyelitis oder sog. Bornasche Krankheit der Pferde in nahe Beziehung zu setzen. Diese seit mehreren Jahrzehnten bekannte Krankheit, welche auch als „Genickstarre“, Meningitis cerebrospinalis enzootica, Gehirn- und Rückenmarksseuche, Gehirn- und Rückenmarksentzündung bezeichnet wird, trägt ihren Namen von dem gehäuften Vorkommen des Leidens während der 90er Jahre in der sächsischen Amtshauptmannschaft Borna. Sie kommt hauptsächlich im Königreich und in der Provinz Sachsen zur Beobachtung, tritt aber auch sonst in Deutschland und in anderen Ländern auf. Ihr Auftreten ist gewissen periodischen Schwankungen in verschiedenen Jahren unterworfen — Zeiten von nur sporadischem Auftreten wechseln mit ausgeprägten Seuchengängen ab — und zeigt auch innerhalb eines Jahres insofern einen zyklischen Verlauf, als in allmählichem Anstieg die größte Verbreitung im Frühjahr erreicht wird, der eine allmähliche Abnahme im Sommer folgt, während sie im letzten Jahresviertel fast ganz verschwindet.

Vorwiegend befallen werden, wenn auch nicht ausschließlich, die zu landwirtschaftlichen Zwecken benutzten Pferde. Rasse, Alter und Geschlecht der Tiere spielen nach Joest keine Rolle bei dem Auftreten der Erkrankung. Hinsichtlich des Alters liegen also die Verhältnisse hier anders als bei der akuten Poliomyelitis des Menschen, die ja fast ausschließlich Kinder, und zwar Kinder in jugendlichem Alter befällt.

Eine Übertragung von Tier zu Tier findet nicht oder nur ausnahmsweise statt; der Ansteckungsstoff scheint an bestimmte Örtlichkeiten gebunden zu sein. Die Inkubationsdauer ist nicht bekannt.

Histologisch handelt es sich nach dem genannten Autor um eine akute vaskuläre Encephalomyelitis von lymphozytärem Typus, die durch die Art der Infiltration und die Art ihrer Lokalisation für die Bornasche Krankheit spezifisch ist.

Die Infiltrate sind rein adventitiell, selten adventitiell und perivaskulär, entweder scharf abgegrenzt oder sie setzen sich in das umgebende Nervengewebe fort. Im allgemeinen ist die graue Substanz etwas stärker betroffen als die weiße. Die Infiltratzellen sind fast ausschließlich Lymphozyten, in geringer Zahl Polyblasten; Plasmazellen sind spärlich. Die für die epidemische Kinderlähmung charakteristische sog. Neuronophagie scheint zu fehlen. Auch ist der Hauptsitz der Veränderungen bei der Bornaschen Krankheit das Gehirn, und zwar sind am stärksten Riechkolben und Riechwindung, an zweiter Stelle Nucleus caudatus und Hippocampus, an dritter Parietal- und Temporallappen,

an vierter Medulla oblongata, an fünfter Rückenmark und Okzipitallappen, endlich das Kleinhirn betroffen.

Die Infektion erfolgt nach Joest daher zweifellos von der Nasenhöhle aus auf dem Wege der Lymphbahnen des Nervus olfactorius.

Der von Joest weiter bei der Encephalomyelitis der Pferde erhobene Befund von eigentümlichen Einschlüssen in den Kernen der Ganglienzellen steht für die epidemische Kinderlähmung noch aus. Mit den von Bonhoff in den Neurogliazellen gefundenen Einschlüssen (vgl. S. 297) möchte Joest seine Befunde zunächst nicht ohne weiteres identifizieren.

15. Wut (Lyssa, Rabies).

Die Wutkrankheit ist eine akut und meist letal verlaufende kontagiöse Infektionskrankheit des Hundes, die auf alle übrigen Säugetiere und auf den Menschen übertragen werden kann; bei ihr wird unter Bewußtseinsstörungen zunächst eine erhöhte, dann eine herabgesetzte, mit Lähmungserscheinungen verbundene Nervenerregung beobachtet. Ursächlich kommt nur der Biß bzw. die Infektion mit dem Speichel eines wutkranken Tieres oder Menschen in Betracht. Ein ultramikroskopischer Mikroorganismus stellt den Infektionsstoff dar.

Das Wutvirus ist am konzentriertesten im zentralen Nervensystem der kranken Tiere enthalten; virulent sind außerdem die verschiedenen Drüsensekrete, wie Tränen, Milch und besonders der Speichel. Zerebrospinalflüssigkeit, Humor aqueus und Blut enthalten das Wutgift selten; im Fleisch ist dasselbe bis jetzt noch nicht gefunden worden.

Weniger empfänglich gegen Wutvirus als die Säugetiere sind die Vögel; Kaltblüter verenden nach der Impfung unter paralytischen Erscheinungen.

Der pathologisch-anatomische Befund bei der Tollwut ist makroskopisch kein charakteristischer und häufig ein vollkommen negativer. Das Vorhandensein von unverdaulichen Gegenständen und Fremdkörpern im Magen ist ein Verdachtsmoment.

Die Erscheinungen der Rabies treten nach einer Inkubationszeit ein, deren Länge von der Giftvirulenz und von der Entfernung der Giftwunde vom Zentralnervensystem abhängig ist. Die Länge der Inkubationszeit schwankt zwischen 10 Tagen und 2 Jahren und beträgt im Durchschnitt 2—8 Wochen.

Die Symptome bei der Wut der Hunde sind kurz folgende: Im Stadium prodromorum zeigen die Tiere ein verändertes Benehmen, sind launenhaft, laufen im Zimmer hin und her, knurren und bellen unmotiviert und schnappen grundlos nach Fliegen. Der Appetit ist verändert, die Tiere zeigen Geschmacksverirrungen und zeitweilige Schlingbeschwerden. Die Reflexerregbarkeit ist gesteigert, ebenso der Geschlechtstrieb; die Salivation beginnt. Nach 1½ bis 2 Tagen folgt das Stadium excitationis mit Halluzinationen und Erregungszuständen, die sich bis zur Raserei steigern können. Beißsucht macht sich bemerkbar; lautlos greifen die unstill umherirrenden Tiere alles an, was ihnen in den Weg kommt. Rasereianfälle werden von Depressionszuständen abgelöst. Die Stimme der Tiere verändert sich; die Schlingbeschwerden treten deutlicher hervor. Vor dargereichtem Futter oder Wasser fliehen die Tiere (Wasserscheu), da der Anblick desselben oft schon Schlingkrämpfe hervorruft. Der Speichelfluß nimmt zu, es treten auffällige Störungen in der Harn- und Kotentleerung auf. Nach 3—4tägiger Dauer des Exzitationsstadiums erfolgt das 3. und letzte Stadium, das der Depression (Stadium paralyseos). Unterkiefermuskulatur, Zunge und Augen werden gelähmt; Lähmungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur erfolgen. Die abgemagerten Tiere gehen allmählich an Erschöpfung oder plötzlich unter Krämpfen ein.

Bei Katzen ist der Verlauf der Krankheit ähnlich wie beim Hunde; das Stadium paralyseos tritt jedoch in der Regel schon am 2.—4. Krankheitstage ein.

Bei Pferden zeigen sich im allgemeinen dieselben Symptome; charakteristisch ist bei ihnen die übergroße Empfindlichkeit an der infolge des Bisses entstandenen Narbe.

Infizierte Rinder sind sehr aufgeregt und greifen in ihrer Nähe befindliche Tiere und Menschen an.

Bei Schafen ist das Stadium excitationis sehr kurz oder fehlt ganz, ebenso bei Ziegen.

Im Gegensatz zu ihnen zeigt das wutkranke Schwein sehr starke Exzitationserscheinungen.

Das an Rabies erkrankte Geflügel ist unruhig, schreckhaft und aggressiv.

Die Dauer der Wutkrankheit beträgt bei Tieren selten weniger als 3 und in der Regel nicht mehr als 13 Tage; die Zeitdauer der einzelnen Stadien ist dabei erheblichen Schwankungen unterworfen. Die Rabies ist bei den Tieren stets ungünstig zu prognostizieren und verläuft meist letal, doch ist die Möglichkeit einer Heilung nicht ausgeschlossen.

Eine Therapie wird bei wutkranken Tieren nicht eingeleitet, die Tiere werden vielmehr bei offenkundiger Wutkrankheit baldmöglichst getötet. Die in der Menschenmedizin angewandten Schutzimpfungen zu besprechen, ist hier nicht der Ort.

16. Trachom.

Außer den bei künstlicher Übertragung auf Tiere erhaltenen positiven Resultaten finden wir über das Vorkommen des Trachoms bei Tieren in der Literatur keine Aufzeichnungen.

Zum Schluß dieses Abschnittes wollen wir noch ganz kurz eine Anzahl von Infektionskrankheiten der Tiere anführen, von denen man bisher beim Menschen noch kein Analogon beobachtet hat.

1. Rauschbrand.

Die Krankheit wird vom *Bacillus sarkophysematos bovis*, einem obligaten Anaeroben erzeugt und befällt besonders Jungrinder im Alter von 1—4 Jahren; vereinzelte Fälle von Rauschbrand bei Schaf und Ziege sind bekannt. Die Krankheit tritt in bestimmten Gegenden auf (Rauschbranddistrikte); sie hat ihren Namen von den gashaltigen Anschwellungen der Haut und Muskulatur, besonders am Hals und Kopf sowie den Extremitäten. Übertragen läßt sich die Krankheit auf Meerschweinchen, weniger leicht auf Pferd, Esel und weiße Ratte. Hunde, Katzen, Schwein, Kaninchen, graue Ratten und Geflügel sind fast immun. Zur Bekämpfung bedient man sich der Schutzimpfung (Arloing, Cornevin, Thomas, Kitt, Leclainche und Vallée).

2. Bradsot der Schafe.

Bradsot (= schnelle Seuche) ist eine unter den Schafen Norwegens, Schottlands, Islands und auch Mecklenburgs und Pommerns auftretende Infektionskrankheit, die durch eine heftige hämorrhagische Entzündung der Labmagen- und Duodenalschleimhaut ausgezeichnet ist. Als Erzeuger der Krankheit fand Nielsen ein anaerobes, bewegliches, plumpes Stäbchen, das schon im lebenden Tierkörper Sporen erzeugt. Für subkutane Infektion sind außerdem empfänglich Kälber, Ziegen, Meerschweinchen, Hühner und Tauben. Schutzimpfungen wurden eingeführt von Nielsen und Jensen.

3. Die Renntierpest.

Unter den Renntieren der Lappländer im nördlichsten Schweden und Norwegen tritt zuweilen diese verheerende Seuche auf. Derselben erliegen besonders Kälber und 1- und 2-jährige Tiere. Meist ist der Verlauf in 6–12 Stunden tödlich, und zwar unter Unruhe und Taumeln der Tiere und Dyspnoe; an verschiedenen Körperstellen finden sich ödematös emphysematische Schwellungen. Kurz vor dem Tode stellt sich in der Regel Nasenbluten ein. Bei der Obduktion besteht Gasansammlung in der Subkutis und den inneren Organen, Transsudat in den Körperhöhlen und Milztumor. Als Erzeuger der Krankheit erkannten Lundgreen und Bergmann einen beweglichen Bazillus, der große Ähnlichkeit mit dem Rauschbrandbazillus besitzt.

4. Die Erreger der hämorrhagischen Septikämie.

Hueppe bezeichnet mit dem Namen „Hämorrhagische Septikämien“ verschiedene Infektionskrankheiten, die zwar nicht identisch sind, deren Erreger aber morphologisch, biologisch und in ihren schädlichen Wirkungen übereinstimmen. Hierhin gehören:

a) Die Geflügelcholera.

Diese Krankheit befällt nur das Hausgeflügel und ist in 1 bis 2 Tagen fast immer tödlich; sie stellt eine hämorrhagische Magendarmentzündung dar, die bei Wassergeflügel meist noch mit Darmdiphtherie verbunden ist. Außerdem bestehen alle Erscheinungen einer Septikämie, wie Blutungen in den serösen Häuten, serofibrinöse Perikarditis und Milztumor. Bongert hebt hervor, daß beim Wassergeflügel am Herzen stets eine auffällige epikardiale Petechienbildung zu beobachten ist. Während der Krankheit zeigen die Tiere übelriechende Durchfälle, Konvulsionen und Schlafsucht. Der Tod erfolgt oft apoplektiform. Die Hühnercholera Bazillen sind sog. Gürtelstäbchen, d. h. kurze, bipolar sich färbende Stäbchen, die man im Herzblute stets in reichlicher Anzahl findet. Mäuse und Kaninchen sind für die Bazillen sehr empfänglich, weniger das Meerschweinchen. Der Mensch und die Haussäugetiere können an der Seuche verendete Hühner ohne Schädigung ihrer Gesundheit verzehren. Kitt hat als erster die Möglichkeit der Seuchenbekämpfung mittelst Immunsérum angegeben.

b) Die Kaninchenseptikämie.

Der Erreger ist nach Kitt mit dem der Geflügelcholera identisch, da man bei beiden Tiergattungen die eine Krankheit mit dem Erreger der anderen auslösen kann.

Außer der Kaninchenseptikämie sind noch an dieser Stelle die Kaninchendruse, die Pyämie, die Brustseuche und die Streptotrichose des Kaninchens zu nennen.

c) Die Wild- und Rinderseuche.

Von Bollinger zuerst erkannt, hat Kitt ihren Erreger festgestellt, der nach Hueppe zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie-Erzeuger gehört.

Man unterscheidet eine mit blutiger Darmentzündung verlaufende intestinale Form, eine unter den Bilde einer serofibrinösen Pleuropneumonie, verbunden mit Perikarditis verlaufende pectorale Form und schließlich eine durch ödematöse Anschwellungen des Kopfes und Halses ausgezeichnete exanthematische Form. Empfänglich sind Rinder, Pferde, Schweine, Rot- und

Schwarzwild; auch bei Hasen hat man eine ähnliche, mit hämorrhagischer Laryngotracheitis verbundene Krankheit beobachtet.

d) Die Büffelseuche.

Die Krankheit verläuft mit einer charakteristischen Schwellung der Kehlkopfgegend bei Büffeln (und auch Schweinen). Italiens und Ungarns Rinder scheinen gegen die Seuche immun zu sein. Sehr empfänglich sind weiße Mäuse und Kaninchen.

Eberth und Schimmelbusch beschreiben eine Frettchenseuche, die auch zu den hämorrhagischen Septikämien zählen sollte, die jedoch von einem beweglichen Stäbchen erzeugt wird, das dem Geflügelcholeraabazillus ähnlich ist.

e) Die ansteckende Lungenbrustfellentzündung des Jungviehs.

Die Krankheit besteht in einer Pleuropneumonie der Kälber, Ferkel, Schaf- und Ziegenlämmer; ihr Erreger ist der *Bacillus vitulisepticus* (Kitt), den Poels zuerst nachwies. Es handelt sich hier um eine, besonders im Frühjahr und Herbst auftretende Seuche, die Säuglinge und junge Tiere bis zum Alter von sechs Monaten befällt. Der Verlauf ist akut oder chronisch. Die seltene perakute Form zeigt das Bild der hämorrhagischen Septikämie, die akute das der Pneumonie; bei der chronischen Form finden sich Bronchiektasien, Lungenabszesse, Kavernen und bindegewebige Veränderungen an der Pleura und dem Epikard. Das interlobuläre Lungengewebe ist serös infiltriert und verdickt. Eine Bekämpfung der Krankheit erfolgt durch Serum.

f) Die hämorrhagische Septikämie der Schafe

wird durch den *Bacillus ovisepticus* erzeugt. Bei der akuten Form kommt es zu einer lobulären Pneumonie; bei subakuten und chronischen Fällen zeigt die Lunge häufig viele kleine bronchopneumonische Herde, außerdem zeigen die Tiere Anämie und schließlich Kachexie.

g) Die Schweineseuche.

Die Krankheit besteht in einer infektiösen multiplen, nekrotisierenden Pneumonie und ist häufig mit einer serofibrinösen oder fibrinösen Pleuritis und Perikarditis verbunden. Verläuft die Schweineseuche perakut, so stellt sie eine wahre hämorrhagische Septikämie dar und fordert bei alten und jungen Tieren bis 75 % Mortalität; außerdem kennt man eine akute, als Pneumonie verlaufende und eine chronische, mit pleuritischen Verwachsungen einhergehende Form. Die Krankheit verläuft oft mit Schweinepest gepaart. Löffler fand als Erreger der Schweineseuche ein kurzes, bipolar sich färbendes Stäbchen. Der *Bacillus suisepicus* ist im Gegensatz zu dem *Bacillus suisepifer* unbeweglich. Durch Mischinfektion mit dem *Bacillus pyogenes* bei chronischem Verlauf modifiziert sich die Lungenerkrankung. Für den Erreger der Schweineseuche zeigen sich Mäuse und Kaninchen hochempfindlich.

Als enzootische Pneumonie oder chronische Schweineseuche der Ferkel wird eine bei ganz jungen Ferkeln auftretende Krankheit bezeichnet, die nach Ostertag eine allmählich in der Reihe der Jahre entstandene mildere Form der typischen Schweineseuche darstellt.

5. Die Schweinepest (Hog-Cholera).

Als Erreger der Krankheit ist von Salmon und Smith ein plumpes bewegliches Stäbchen, der *Bacillus suisepifer*, isoliert worden, der zu den Para-

typhusbazillen gehört. Dieser Bazillus wird zwar bei der Krankheit gefunden, doch wird nach neueren Erfahrungen auch ein filtrierbares Virus als Erreger angesehen. Man unterscheidet eine akute Form, die einer Septikämie gleicht, und eine chronische Form, die durch eine nekrotisierende, diphtheroide Dickdarmentzündung ausgezeichnet ist. Man findet in den erkrankten Darmpartien sog. Boutone, das sind runde, knopfartige, käsige Herde, die in ihrer Entwicklung von den solitären Lymphknötchen ausgehen (siehe Fig. 88).

Für Schweinepestinfektion sind Mäuse, Meer-schweinchen und Kaninchen empfänglich.

6. Die Hühnerpest.

Die Seuche trat zuerst in Italien, dann in Deutschland auf.

Klinisch zeigen sich Schlagsucht, Krämpfe und Lähmungserscheinungen. Der Obduktionsbefund ist oft negativ. Als Erreger der Krankheit gilt ein ultramikroskopisches Virus. Empfänglich sind Hühner und Truthühner, selten Gänse.

7. Die Pferdepest (Pferdesterbe).

Die Krankheit kommt seuchenhaft in Afrika vor; es entstehen in ihrem Verlauf ödematöse Schwellungen des Körpers und Blutungen in den inneren Organen. Erreger ist ein ultravisibler Mikroorganismus.



Fig. 88.

Diphtheroide Dickdarmentzündung bei Schweinepest (Hog-Cholera). Sog. Boutone der solitären Lymphknötchen.

8. Der Stäbchenrotlauf der Schweine.

Es ist dies eine akute septikämische Krankheit, die besonders im Sommer in gewissen Gegenden unter den Schweinen enzootisch auftritt. Als Erreger ist von Löffler ein Bazillus gefunden worden. Der Rotlauf tritt als Septikämie in bösartiger und als Nesselfieber (Backsteinblattern) in gutartiger Form auf. Charakteristisch ist die Rotlaufendokarditis (Fig. 89) und die zuweilen bei der Krankheit auftretende Hautgangrän. „Rouget bleu“ ist eine Rotlaufform ohne Hautröte. Die übrigen Haussäugetiere sind nicht empfänglich für die Krankheit; nur die Maus ist mit dem Bazillus zu infizieren. Von den Vögeln ist nur die Taube für die Infektion empfänglich. Saugferkel und ältere Schweine erkranken selten an der Krankheit, am leichtesten dagegen Ferkel und Schweine im Alter von drei Monaten bis zu einem Jahre.

Der Bazillus der Mäusesepdikämie (R. Koch) ist nach Lorenz und Jensen eine abgeschwächte Form des Rotlaufbazillus.

Infektionen des Menschen durch Rotlaufferreger sind zwar bekannt, jedoch so außerordentlich selten, daß die Aufführung an dieser Stelle berechtigt sein dürfte.

9. Der Mäusetyphus.

Der von Löffler gefundene *Bacillus typhi murium*, ein plumpes, abgerundetes Stäbchen ruft unter Mäusen eine verheerende Seuche hervor. Empfänglich sind: Weiße und graue Hausmaus, Feldmaus, Wald- und Springmaus, ebenso die Wasserratte. Alle übrigen Tiere sind nach den bisherigen Erfahrungen mit dem *Bac. typh. murium* nicht zu infizieren.



Fig. 89.

Rotlauf-Endokarditis eines jungen Schweines.

Beim Mäusetyphus besteht eine hämorrhagische Gastroenteritis und Milztumor. Man benutzt Mäusetyphuskulturen zweckmäßig zum Ausrotten dieser unliebsamen Gäste. Nach neueren Untersuchungen wird der Bazillus der Mäusesepdikämie als identisch mit dem Rotlaufbazillus oder als eine abgeschwächte Form desselben aufgefaßt.

10. Die ulzeröse Lymphgefäßentzündung der Pferde.

Sie ist eine chronisch verlaufende Wundinfektionskrankheit, deren Erreger nach Nocard ein grampositives Stäbchen ist, das sehr große Ähnlichkeit mit dem *Bacillus pseudotuberculosis* des Schafes hat.

11. Die epizootische Lymphgefäßentzündung der Einhufer.

Die Krankheit tritt in Südeuropa, Nordafrika, Rußland und Ostasien auf als eine chronische Infektionskrankheit, bei der insbesondere die Lymphgefäße und Lymphdrüsen entzündet sind und eiterig einschmelzen. Als Erreger

der Lymphangitis epizootica ist von Rivolta und Tokishige der *Saccharomyces farciminosus* festgestellt worden.

12. Die Lungenseuche des Rindes.

Die Seuche befällt Rinder und nahe verwandte Wiederkäuerarten.

Nach Friedberger und Fröhner besteht die Krankheit in einer fortschreitenden interstitiellen Pneumonie, die sekundär eine Hepatisation der Lungenlobuli und Pleuritis hervorruft. Die erkrankten Lungen besitzen ein charakteristisches marmoriertes Aussehen. Als Erreger der Seuche wurde ein kleiner, beweglicher, stark lichtbrechender Mikroorganismus festgestellt, der erst bei 2000facher Vergrößerung sichtbar ist.

13. Die Bakterien der Pseudotuberkulose.

Nocard und Preiß haben festgestellt, daß die meisten Pseudotuberkulosefälle bei den Tieren durch den *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* verursacht werden. Kitt beschreibt ein grampositives Stäbchen, das dem Rotlaufbazillus ähnelt und beim Rinde eine an Tuberkulose erinnernde Bronchopneumonie hervorruft. Kutuhle und Bongert isolierten Stäbchen, die bei Mäusen pseudotuberkulöse Prozesse erzeugen. T'Hoën fand bei Katzen-Pseudotuberkulose einen polymorphen Kokkobazillus. Die Pseudotuberkulose des Schafes wird durch einen von Preiß gefundenen Bazillus hervorgerufen, der identisch mit dem Nocardischen Erreger der ulzerösen Lymphangioitis der Pferde ist. Bei einer als „Mal rouge“ bei Schafen bezeichneten Krankheit fand man den Preißschen Pseudotuberkulosebazillus in Lymphdrüsenabszessen. Vallée beschreibt eine Pseudotuberkulose der Kälber, die junge, 8—14 Tage alte Tiere in einigen Tagen hinraffte. Hier fand man tuberkuloseähnliche Knötchen in der Leber, aus denen sich sehr kleine, unbewegliche, grampositive Stäbchen züchten ließen. Bei der Enteritis chronica pseudotuberculosis des Rindes handelt es sich nach John, Frothingham und Bourgeaud um eine Infektion mit Geflügeltuberkulosebazillen, nach Bongert mit abgeschwächten Säugtiertuberkulosebazillen, nach Marcus und Bang mit ganz spezifischen Pseudotuberkulosebazillen, die mit den echten Tuberkulosebazillen außer der Säurefestigkeit nichts gemein haben.

14. Die durch den Nekrosebazillus hervorgerufenen Krankheiten.

Der Nekrosebazillus, eine Streptotrichee, wurde von Bang isoliert und ist identisch mit dem schon vorher von Löffler bei der Kälberdiphtherie gefundenen Bakterium. Die sog. Brandmauke des Pferdes wird durch ihn erzeugt, ebenso das Panaritium und die brandigen Euterpocken des Rindes, sowie die Maul-, Rachen- und Darmdiphtherie des Kalbes; auch bei der Schweinepest tritt der Nekrosebazillus als Erzeuger der schweren diphtheroiden Prozesse auf.

15. Influenza der Pferde.

Die Pferdeinfluenza ist eine unter Fieber verlaufende akute Infektionskrankheit des Pferdes, die in der Regel seuchenhaft auftritt. Man unterscheidet eine leichtere Form, die den besonderen Namen „Pferdestaupe“ oder „Rotlaufseuche“ führt und eine schwere Form, die sog. Brustseuche, bei der eine Lungenbrustfellentzündung vorhanden ist.

Den Erreger der Influenza kennt man zurzeit noch nicht; man findet bei der Krankheit den *Streptococcus equi* Schütz und den *Bacillus equiseticus* Lignières. Während bei der katarrhalischen, leichten Form der Influenza

keine schweren Veränderungen bei den Tieren anzutreffen sind, besteht bei der pectoralen Form, der Brustseuche, eine mortifizierende Pneumonie und ein sero-fibrinöses pleuritisches Exsudat.

16. Staupe der Hunde.

Die Staupe stellt eine akute Infektionskrankheit der jungen Fleischfresser dar, bei der eine gastrische, eine pulmonale und eine nervöse Form unterschieden werden kann. Der Erreger der Staupe ist zurzeit noch nicht bekannt; es dürfte sich hier um ein filtrierbares Virus handeln. Bei der gastrischen Form besteht eine mehr oder weniger schwere Gastroenteritis, bei der pulmonalen eine Bronchitis capillaris, die meist mit einer katarrhalischen Pneumonie verläuft; bei der nervösen Form der Staupe sind in der Regel Veränderungen am Rückenmark, die einer Myelitis disseminata entsprechen. Junge Katzen erkranken seltener an der Seuche als junge Hunde.

17. Hundetyphus.

Die Krankheit stellt eine, zuweilen epizootisch auftretende, akute Infektionskrankheit beim Hunde dar, die mit ulzeröser Stomatitis, einer Gastroenteritis und schweren nervösen Erscheinungen verläuft. Der Erreger des Hundetyphus ist noch nicht gefunden. Im Gegensatz zur Staupe zeigt die Krankheit keine Tendenz, besonders junge Tiere zu befallen.

18. Morbus maculosus.

Die Blutfleckenkrankheit der Pferde, die als Rarität auch bei Rindern und Hunden aufzutreten scheint, hat mit dem Morbus maculosus Werlhofii des Menschen ätiologisch nichts gemein. Es bestehen bei der Tierkrankheit umfangreiche oder kleinere Schwellungen der Subkutis, aus welchen sich beim Anschneiden eine blutige Flüssigkeit entleert, ferner zeigen die Schleimhäute des Kopfes, Magens und des Darmes (bes. des Duodenums) kleine Petechien und mehr oder weniger große Sugillationen. Einen Erzeuger der Krankheit kennt man nicht; die Hämorrhagien dürften infolge septischer Bakterienintoxikation entstehen. Eine Übertragung der Krankheit von Tier auf Tier erfolgt nicht.

19. Die Rinderpest.

Es handelt sich hier um eine akute Infektionskrankheit des Rindes, die mit der Bildung plattenartiger croupös-diphtherischer Auflagerungen auf den Schleimhäuten des Digestionsapparates verläuft. Das Virus stellt einen ultramikroskopischen Mikroorganismus dar. Die Mortalität beträgt 50—75 %. Auch bei Schafen und Ziegen ist eine Seuche bekannt, die einen der Rinderpest analogen Verlauf nimmt.

20. Der Bläschenausschlag.

Das Notwendige über dieses Leiden ist in den Abschnitten über die Geschlechtsorgane angegeben. Ähnliche ansteckende Geschlechtskrankheiten sind auch beim Schaf, beim Hasen und beim Kaninchen beobachtet worden.

21. Ansteckende pustulöse Stomatitis der Pferde.

Die Krankheit ist sehr contagiös, verläuft unter Fieber, ist aber gutartig; sie betrifft besonders jüngere Pferde. Das pustulöse Exanthem der Maulschleimhaut ist in der Regel in 14 Tagen wieder zurückgegangen. Auch beim Schafe hat man eine ähnlich verlaufende pustulöse Maulentzündung beobachtet.

22. Bösartiges Katarrhalfieber der Rinder.

Diese Infektionskrankheit der Rinder und Büffel ist ausgezeichnet durch Membran- und Geschwürsbildung auf den Schleimhäuten des Kopfes, sowie durch eine charakteristische Erkrankung der Augen (rauchige Trübung der Kornea). Häufig besteht außerdem ein mehr oder weniger umfangreiches Hautexanthem. Die Tiere werden im Verlauf der Krankheit kachektisch und gehen schließlich unter schweren nervösen Erscheinungen ein. Über den Erreger der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Bei Schafen kommt zuweilen eine gangränöse Rhinitis vor, die Ähnlichkeit mit dem bösartigen Katarrhalfieber hat.

Literatur.

Infektionskrankheiten.

I. Lehrbücher.

- Baumgartens Jahresberichte.
 Bongert, Bakteriologische Diagnostik. Leipzig 1908.
 Dieckerhoff, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Berlin. 2. Aufl.
 Derselbe, Rinderkrankheiten. Berlin 1903. 2. Aufl.
 Franck, Tierärztliche Geburtshilfe. 3. Auflage.
 Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 3. Aufl.
 Dieselben, Klinische Untersuchungsmethoden. Stuttgart 1892.
 Fröhner, Compendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Stuttgart 1912.
 Harms, Rinderkrankheiten. Berlin 1890.
 Hutyrá und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1913.
 Kitt, Th., Pathologische Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1905.
 Derselbe, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Stuttgart 1908.
 Marek, Klinische Diagnostik. Jena 1912.
 Mentzel, Schafzucht. 3. Aufl.
 Müller, G., Die Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.
 Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau. Stuttgart 1910.
 Rohde-Schmidt, Schweinezucht. Berlin 1906.
 Schneidemühl, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Berlin 1908.

II. Spezielle Literatur.

Staphylokokken.

- Bürge, Inaug.-Dissert. Bern 1905.

Streptokokken.

- Foth, Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1891. Bd. 3. S. 192.
 Nocard, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. Paris 1888. p. 22 und 1890. p. 187.
 Schütz, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1888. Bd. 14. S. 172.
 Staccovici, Revista di med. vet. Bucarest 1902. H. 11.

Gonokokken.

- Guilmot, Gonokokken als Konjunktivitisreger beim Hunde. Wien. Vierteljahrsschr. Bd. 28.

Meningokokken.

- Christiani, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1909. Bd. 35. S. 253 (mit Liter.).
 Dexler, Zeitschr. f. Tiermed. 1900. Bd. 4. S. 110.
 Ostertag, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1907. Bd. 2. S. 152.
 Roloff, Mitteil. aus d. tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1868/69. S. 147.

Bacterium coli.

- Jensen, C. O., Kolle und Wassermann, Jena 1903. Bd. 3. S. 761. und Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 4. 1893.
 Joest, E., Vortrag auf der Versammlung der Tierärzte des Reg.-Bez. Stettin 1903.
 Poels, Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. 29. Nr. 8. 1909.
 Schmidt-Züllchow, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 789.

Titze und Weichel, A., Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. 33. H. 3. S. 516—558. 1910.

Zeller, H., Inaug.-Dissert. Leipzig 1908.

Pseudodiphtherie.

Diem, Wochenschr. f. Tierheilk. 1900. S. 339.

Kampmann, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1903. Bd. 34. S. 214.

Tuberkelbazillus.

Bang, Internat. tierärztl. Kongreß Baden-Baden. 1899.

Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1890. Bd. 16. S. 353.

Derselbe, Zeitschr. f. Tiermed. 1902. S. 81.

Bongert, Infektionswege. Internat. tierärztl. Kongreß. Budapest 1905.

Eber, Furtune, Molm, Tuberkulinprobe. Ibid.

Eberlein, Papageientuberkulose. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1894. Bd. 5. S. 248.

Hutyr, Römer, Thomassen, Schutzimpfung. Internat. tierärztl. Kongr. Budapest 1905.

Jensen, Hunde- und Katzentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1891. Bd. 17. S. 295.

Johne, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1883. Bd. 9. S. 1.

Kitt, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1905. Bd. 16. S. 267 und 1907. Bd. 18. S. 385.

Koch, M. u. L. Rabinowitsch, Geflügeltuberkulose. Virchows Arch. 1907. Bd. 190. Suppl.

Koßel, Weber und Heuß, Tuberkulosearbeiten des Kaiserl. Gesundheitsamtes. H. 1.

Ostertag, Internat. tierärztl. Kongreß Baden-Baden 1899.

Derselbe, Zeitschr. f. Hygiene. 1901. Bd. 38.

Ostertag, Breidert, Kaestner und Krautstrunck, Arb. des hyg. Instituts d. tierärztl.

Hochschule zu Berlin. H. 5. 1905.

Reinecke, Ophthalm- und Kutanreaktion. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 313.

Weber und Bofinger, Geflügeltuberkulose. Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1904. H. 1.

Weber und Taute, Kaltblütertuberkulose. Tuberkulosearbeiten des Kaiserl. Gesundheitsamtes 1905. H. 3.

Weber und Titze, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. H. 7.

Zürn, Krankheiten des Geflügels (Geflügeltuberkulose). Weimar 1882. S. 197.

Rotzbazillus.

Baß, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1893. Bd. 19. S. 217. (Historisches.)

Hutyr und Preiß, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1894. Bd. 20. S. 369.

Kitt, Mallein. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1895. Bd. 6. 1907.

Löffler, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1886. H. 1. S. 141.

Preiß, Ergebn. d. allgem. Pathol. 1906. Bd. 3. S. 265. (Literatur.)

Schnürer, Serodiagnose. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1905. Bd. 39. S. 180.

Aktinomycceten.

Bahr, Aktinomycceten beim Hunde. Zeitschr. f. Tiermed. 1904. Bd. 8. S. 47. (Lit.)

Bollinger, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1877. Bd. 3. S. 334.

Boström, Beitr. zur pathol. Anat. 1890. Bd. 9. S. 1.

Breuer, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1901. Bd. 11. S. 103.

Hollandt, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1905. Bd. 31. S. 417.

Lignières und Spitz, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Paris 1905. p. 64.

Rabe, Aktinomycceten beim Hunde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1888. S. 65.

Andere Streptothrichearten.

Dean, Streptothrix beim Pferde. Transact. of the Jenner Institute. 1899. Vol. 2. p. 17.

Luginger, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1904. Bd. 15. S. 289.

Nocard, Lymphangioitis farcinosa bovis. Annal. de l'inst. Past. 1888. Vol. 2. p. 293.

Zschokke, Aktinophytose beim Pferd. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1903. Bd. 44. S. 303.

Gelenkrheumathismus.

Freese, Gänselähme. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 322.

Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1903. Bd. 14. S. 448.

Klees, Geflügelkrankheiten (Flügelähme der Tauben). 1905. S. 54.

Leblanc et Bitard, Journ. de méd. vét. et de zootechnie (Lyon) 1900. p. 193.

Prahl, Gänselähme. Mitteil. aus d. tierärztl. Prax. im preuß. Staate. 1871/72. S. 168.

Pfeiffer, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1899. Bd. 10. S. 155.

Epidemische Parotitis.

Bissauge, Rec. de méd. vét. Alfort 1897. p. 289.

Busquet und Boudeaud, Jahrb. üb. die Leistungen auf d. Gebiete der Veterinärmed. Berlin 1903. S. 129.

Prietsch, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1905. S. 81.

Scharlach.

Champetjier, Les maladies du jeune cheval. Paris 1892.

Hetzel, Allatorvosi Lapok. Budapest 1903. p. 33. (Beim jungen Rinde.)

Windpocken (Varicellen).

Ehrhardt, Schweizer Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1896. S. 81.

Pocken (Variola).

Chauveau, Journ. de Lyon. 1867.

Grigorjew, Petersburg. Vet.-Journ. 1889.

Hering, Spezielle Pathologie. 1858. S. 373.

Jenner, Inqu. of the causes and effects of Variolae-Vaccinae. London 1798.

Kitt, Wert und Unwert der Schutzimpfungen. 1886.

Nocard, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Paris 1884.

Nocard et Leclainche, Maladies microb. des animaux. Paris 1903.

Paenaru, Arch. vét. d'Alfort 1907.

Pfeiffer, Die Vakzination und ihre Technik. Tübingen 1884.

Pröschner, Zentralbl. f. Bakteriolog. 1906.

Pütz, Seuchen- und Herdekrankheiten. 1882.

Roloff, Mitteil. aus d. tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1870/71.

Rychner, Bujatrik. 1851.

Strebel, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht 1898.

Veith, Handbuch der Veterinärkunde. 1851.

Aphthenseuche.

Casper, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 399.

Denkschrift des Kaiserl. Gesundheitsamtes 1901. Arbeiten zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche.

Kitt, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1894. H. 5. S. 319.

Löffler und Frosch, Zentralbl. f. Bakteriolog. 1897. Bd. 22. S. 257.

Löffler, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 317.

Nocard, Rev. gén. de méd. vét. Toulouse 1903. Vol. 1. p. 369.

Schütz, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1894. Bd. 20. S. 1.

Epidemische Kinderlähmung.

Joest, E., Über die enzootische Encephalomyelitis (Bornasche Krankheit) des Pferdes. Verh. d. Deutsch. Patholog. Ges. XVI. S. 126.

Derselbe, Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogen. Mikroorganism. 2. Aufl. Bd. VI. (Lit.)

Tollwut (Lyssa).

Galtier, Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences. Paris 1879.

Gibier, ibid. 1883.

Högyes, Ann. de l'inst. Past. 1889.

Kitt, Wert und Unwert der Schutzimpfungen. 1886.

Derselbe, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890. (Sammelreferat.)

Nocard et Roux, Ann. de l'inst. Past. 1888—90.

Pasteur, Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences. Paris 1881, 1882, 1885, 1899.

Remlinger, Ann. de l'inst. Past. 1904.

Rossignol, Journ. de méd. vét. 1888.

Roux, Ann. de l'inst. Past. 1888, 1889.

Tizzoni und Bongiovanni, Zentralbl. f. Bakteriolog. 1905—06.

Rauschbrand.

Kitt, Jahrb. f. Bakteriolog. 1887. Bd. 1. S. 684 und Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1901. Bd. 13. (Sammelref.)

Bradsot.

Jensen, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1896. Bd. 22. S. 249. (Lit.)

Nielsen, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1896. Bd. 8. S. 55.

Renntierpest.

Bergmann, Zeitschr. f. Tiermed. 1901. Bd. 5. S. 241.

Lundgreen, Zeitschr. f. Tiermed. 1898. Bd. 2. S. 301.

Geflügelcholera.

Kitt, Handbuch der prakt. Medizin. 1903. Bd. 2. S. 543 und 1904. Bd. 4. S. 969.

Ostertag und Ackermann, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1906. Bd. 1. S. 431.

Pasteur, Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences. Paris 1880. XC und XCI.

Kaninchenseptikämie.

Koch und Gaffky, Mitteil. des Kaiserl. Gesundheitsamtes. 1881. Bd. 1.

Kaninchendruse.

Lucet, Annal. de l'inst. Past. 1892. Vol. 6. p. 558.

Pyämie der Kaninchen.

Koppányi, Zeitschr. f. Tiermed. 1906. Bd. 10. S. 429.

Brustseuche der Kaninchen.

Koppányi, Zeitschr. f. Tiermed. 1906. Bd. 10. S. 429. (Lit.)

Streptotrichose der Kaninchen.

Schmorl, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1891. Bd. 17. S. 375.

Wild- und Rinderseuche.

Bollinger, Über eine neue Wild- und Rinderseuche etc. München 1878.

Jensen, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1894. Bd. 2. S. 188.

Ostertag, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1908. Bd. 4. S. 1.

Büffelseuche.

Oreste und Armanni, Ref. Jahrb. üb. d. Leistung. auf d. Gebiete d. Veterinärmed. 1887. Bd. 7. S. 45.

Ansteckende Pleuropneumonie des Jungviehs.

Jensen, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890. Bd. 2. S. 1.

Poels, Fortschr. d. Med. 1886. Bd. 4. S. 388.

Hämorrhagische Septikämie der Schafe.

Lignières, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. Paris 1898. S. 797 u. 1900. S. 529. (Lit.)

Schweineseuche.

Joest, Schweineseuche und Schweinepest (Lit.). Jena 1906.

Löffler, Arb. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes. 1886. H. 1. S. 46.

Ostertag und Stadie, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1907. Bd. 2. S. 112 und 425.

Preiß, Zeitschr. f. Tiermed. 1898. Bd. 2. S. 1 und 1907. Bd. 11. S. 161.

Schütz, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1886. Bd. 2. S. 210.

Enzootische Pneumonie der Ferkel.

Ostertag, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygienie. 1905. Bd. 15. S. 266.

Schweinepest.

Hutyrá, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 607.

Laurens, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1907. Bd. 44. S. 420.

Ostertag, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 623.

Titze und Weichel, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 457.

Hühnerpest.

Borrel und Marchaux, Compt. rend. de la Soc. de biol. 1901. S. 362.

Gabritschewsky, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1898. Bd. 23. S. 365.

Pferdepest.

Koch, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1905. Bd. 31. S. 330.

Nocard, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. Paris 1901. S. 37.

Rickmann, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1907. Bd. 33. S. 372.

Theiler, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1893. S. 145.

Derselbe, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 209.

Stäbchenrotlauf der Schweine.

Kitt, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1894. Bd. 5. S. 19.

Löffler, Arb. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes. 1885. Bd. 1. S. 46.

Lorenz, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1893. Bd. 13. S. 357.

Derselbe, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897. S. 91.

Nevermann, Rotlaufübertragung auf Menschen. Preuß. Veterinärber. 1905. Bd. 1.

Preiß, Handb. der prakt. Medizin. 1903. Bd. 3. S. 710.

Derselbe, Ibidem. Bd. 4. S. 1236.

Ulzeröse Lymphgefäßentzündung der Pferde.

Nocard, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Paris 1893. S. 116 und Annal. de l'inst. Past. 1896. Bd. 10. S. 609.

Epizootische Lymphgefäßentzündung.

Mac Fadyean, Journ. of. comp. Path. 1903. Vol. 12. p. 379.

Tokishige, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1896. Bd. 19. S. 105.

Lungenseuche des Rindes.

Dujardin et Beaumetz, Ann. de l'inst. Past. 1906. Bd. 20. S. 449.

Nocard und Roux, ibidem. 1898. Bd. 12. S. 240.

Schütz und Steffen, Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1889. Bd. 15. S. 217.

Pseudotuberkulose der Schafe.

Nörgaard und Mohler, Ann. Rep. of the Bureau of Animal Industry. Washington 1899. p. 638.

Preiß et Guinard, Journ. de méd. vét. et de zootechnie (Lyon) 1891. p. 563.

Mal rouge der Schafe.

Carré und Bigoteau, Rev. gén. de méd. vét. Toulouse 1908. Vol. 11. p. 369 und 433.

Pseudotuberkulose der Kälber.

Valleé, Rec. de méd. vét. Alfort 1898. S. 490.

Enteritis chronica pseudotuberculosis.

Bongert, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 231.

Johne und Frothingham, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1895. Bd. 21. S. 438.

Mac Fadyean, Journ. of comp. Path. 1907. Bd. 20. p. 48.

Nekrosebazillus.

Jensen, Handb. d. prakt. Med. 1903. Bd. 2. S. 693.

Johne, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1893. S. 61.

Kitt, Jahresber. der kgl. Zentraltierarzneischule in München. 1893/94. S. 81.

Roux, L., Zentralbl. f. Bakteriologie. 1905. Bd. 39. S. 531.

Influenza der Pferde.

Jensen, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1891. Bd. 2. S. 190.

Jensen und Nielsen, Maanedskrift for Dyrlæger. 1897. Bd. 8. S. 401.

Schütz, Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1887. Bd. 13. S. 27.

Staupe der Fleischfresser.

Bollinger, ibidem. 1878. Bd. 4. S. 214.

Jeß, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1899. Bd. 25. S. 541.

Richter, Die Hundestaupe. Dissert. Bern. 1908. (Lit.)

Hundetyphus.

Albrecht, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 189.

Klett, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 43.

Morbus maculosus.

Barthel, Zeitschr. f. Veterinärk. 1906. Bd. 18. S. 430. (Lit.)

Javorsky, Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1905. Bd. 31. S. 601.

Lellmann, Morbus maculosus beim Hund. Állatorvosi Lapok. Budapest 1906. S. 421.

Minder, Morbus maculosus beim Rind. Schweizer Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht 1902. S. 271.

Rinderpest.

Kolle, Zeitschr. f. Hyg. 1898. Bd. 27. S. 45.

Kolle, Ergebn. d. allgem. Pathol. 1899. Bd. 6. S. 470. (Lit.)

Röll, Rinderpestähnliche Krankheiten der Schafe und Ziegen. Wien 1864.

Theiler, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1901. Bd. 13. S. 140.

Pustulöse Stomatitis.

Rehnitz, Ber. üb. d. Veterinärwes. im Kgrch. Sachsen. 1906. S. 176.

Bösartiges Katarrhalfieber.

Mehrdorf u. Peschke, Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1897. Bd. 23. S. 194.

3. Mißbildungen und fetale Erkrankungen.

Von den zahlreichen bei Tieren vorkommenden Mißbildungen sollen im folgenden nur einige wenige behandelt werden, und zwar werden wir nur diejenigen herausgreifen, die eine gewisse Lebensfähigkeit besitzen oder in klinischer Hinsicht von Bedeutung sind. Außerdem werden wir hier die fetalen Erkrankungen aus noch unbekannten Ursachen anreihen, soweit sie nicht in anderen Abschnitten ihre Erledigung finden. Im übrigen muß auf die ausführliche Behandlung dieses Gegenstandes in den Werken von Gurlt, Bonnet, Schwalbe u. a. verwiesen werden.

Zwergwuchs kommt außerordentlich selten bei Tieren vor. Zwerghühner, Zwergpintcher oder Ponnys sind keine echten Zwerge, sondern Zwergrassen entsprechend den Akkas oder anderen sog. Pygmäenvölkern beim Menschen. Nach Guinards Annahme sind die Zwergrassen bei Tieren als durch Züchtung aus echten Zwergen hervorgegangen zu deuten. Kennzeichen dieser echten Zwerge ist ihre Wohlproportioniertheit im Gegensatz zu den zwerghaften Bildungen infolge der Chondrodystrophia (sog. fetalen Rachitis) u. dgl., die immer erhebliche Veränderungen in den Proportionen aufweisen. Als echte Zwergbildung erwähnt Guinard nur einen von Gavard beschriebenen Fall. Es handelte sich dabei um einen 18 Monate alten englischen Terrier, eine wahre Miniatur, einen Zwerg unter den Zwergen, den man bequem in der Überzieertasche bei sich tragen konnte, der unter den Zeichen großer Schwäche starb.

Von allgemeinen Riesenwuchs bei Tieren ist uns kein Fall bekannt geworden, auch das Vorkommen partiellen Riesenwuchses erscheint zweifelhaft, da die vorliegenden Beobachtungen, Vergrößerungen des Penis (Makrophallie) oder der Ohrmuschel sich durch Stauungshyperämien infolge Umschnürung mit amniotischen Fäden erklären lassen (v. Winckel).

Situs viscerum inversus wird gelegentlich bei Tieren beobachtet, namentlich in der partiellen Form der Dextrocardie.

Spaltbildungen im Bereiche des Gehirns und Rückenmarks (Encephalocele, Spina bifida) kommen in den verschiedenen vom Menschen her geläufigen Graden bei Tieren, namentlich bei Schweinen und Kälbern vor und sind oft mit Mißbildungen anderer Körperteile verbunden. Als Eigenheit seiner Rasse weist das sog. polnische oder Hollenhuhn eine hereditäre Encephalocele superior auf und stellt dadurch nach Virchow das beste Beispiel einer pathologischen Rasse unter den Wirbeltieren dar.

Von den beim Menschen beobachteten Spalten im Bereich des Gesichtes sind einige ebenfalls bei Tieren beobachtet. Die mediane Nasenspalte ist physiologisch für gewisse Hunderassen (Doggen mit gespaltener Nase), die mediane Lippenspalte für Raubtiere und Nager. Mit der vulgären Bezeichnung „Hasenscharte“ müßte nach Grünberg streng genommen diese beim Menschen seltene Anomalie belegt werden und nicht die häufige einseitige oder doppelte seitliche Lippenspalte, wie es gang und gäbe ist. Auch die mediane Unterlippenspalte kommt bei Tieren vor; Keith beschrieb einen solchen Fall von einem Esel (zit. nach Grünberg). Von den sonstigen Spaltbildungen kommt bei sonst intakten Neugeborenen wohl nur die Spaltung des Gaumens Palatoschisis oder Cheilognathopalatoschisis häufiger zur Beobachtung. Die traditionelle Bezeichnung dafür „Wolfsrachen“ (Rictus lupinus) ist, wie schon Grünberg hervorhebt, wieder irrig, da der Wolf physiologisch keine derartige Spaltbildung besitzt. Dagegen findet sich nach Kitt eine solche physiologische Rachenspalte beim Huhn und anderen „schizognathen“ Vögeln. Kombiniert mit der sog. Fissura buccalis zeigt diese Mißbildung Fig. 90 beim Kalb.

Halskiemenfisteln finden sich nach Kitt besonders häufig bei Lämmern, nach Zündel auch beim Schwein, während sie beim Rind selten sind. Sie sind entweder einseitige oder doppelseitige, divertikelartige Bildungen der Haut oder der Rachenschleimhaut, oder sie sind durchgehend und öffnen sich meist nach der Rachenhöhle, selten in die Luftröhre. Aus der Fistelöffnung entleert sich zeitweilig schleimiges Sekret oder Speichel.

Offenbleiben des Urachus (Urachus persistens oder patens) findet sich öfter bei Fohlen, bei denen nach Frank der Urachus gewöhnlich im Nabelringe fortwächst; infolgedessen tröpfelt ein Teil des Urins am Nabel ab.

Bauchblasenspalten sind bei Tieren eine große Rarität. Nach Gurlt beschrieb Eggerdes einen solchen Fall von einem erwachsenen Pferd, dem die äußeren Geschlechtsteile fehlten. An der Stelle, wo bei Stuten die Euter zu liegen pflegen, entleerten zwei Papillen den Harn in dünnen Strahlen.

Hypospadie findet sich häufiger bei Schaf- und Ziegenböcken, bei Pferd, Hund und Rind und ist meist mit einer Mißbildung der Geschlechtsorgane und des Darmendes kompliziert. Auf diese komplizierten Mißbildungen kann hier nicht näher eingegangen werden und sei auf die oben angeführten Handbücher verwiesen.

Atresia ani und recti findet sich häufig bei Kälbern und Ferkeln, vereinzelt beim Hund. Einen mit Anomalien des Beckens (Fehlen des hinteren Beckenausganges) verbundenen Fall dieser Mißbildung sahen wir selbst bei einem neugeborenen Maskenschwein aus dem Berliner Zoologischen Garten.

Einige weitere Mißbildungen junger Tiere werden noch bei den Organveränderungen Berücksichtigung finden.

Von fetalen Erkrankungen durch physikalische Einwirkungen während der Gravidität ist nur wenig bekannt. Inwieweit thermische Einflüsse des fieberhaften graviden Tieres auf den Fetus Einfluß haben, ist auch in der Tierheilkunde noch nicht geklärt. Über den Einfluß von Elektrizität, Röntgen- und Radiumstrahlen liegen keine Erfahrungen vor. Nicht von der Hand zu weisen ist wohl die Möglichkeit, daß der Fetus durch schwere mechanische Insulte, die das Muttertier treffen, Schaden nehmen kann. Wir haben häufiger auf dem Schlachthofe bei erst mehrere Tage alten Kälbern Frakturen und Infraktionen an den Rippen gesehen, die wohl zweifellos auf eine derartige traumatische Einwirkung zurückzuführen waren.

Direkte Verletzungen des Fetus durch amniotische Stränge mögen zuweilen die Ursache für die nicht ungewöhnlichen Geburten abgestorbener Feten abgeben, bei denen eine sonstige Todesursache nicht zu ermitteln ist.

Chemische Einwirkungen, die vom Muttertier sich auf den Fetus erstrecken, wie die Einwirkung von Chloroform, Äther, Alkohol, Morphinum,



Fig. 90. Cheilognathopalatoschisis und Fissura buccalis beim Kalb. (Nach Kitt, Lehrb. d. pathol. Anatomie. 1905. Bd. I. S. 83. Fig. 31.)

Opium, Quecksilber, Phosphor u. a. sind durch das Tierexperiment mit Sicherheit festgestellt worden. Der von B. Wolff experimentell erzeugte allgemeine



Fig. 91. Anasarca universalis congenita, sog. Mond-, Speck- oder Wasserkalb. (Nach Kitt, Lehrb. d. path. Anat. 1905. I. S. 135. Fig. 77.)

Hydrops des Fetus nach Nierenexstirpation bei dem Muttertier, sowie der von Sitzenfrey beschriebene Fall, bei dem die von einer nierenleidenden Mutter geborenen Zwillinge an universellem Ödem litten, legen die Vermutung nahe, daß auch die bei Haustieren nicht allzu gewöhnlichen Fälle von fetalem Hydrops auf derartige Intoxikationen zurückzuführen sind.

Von parasitären Einwirkungen ist es namentlich die Tuberkulose, welche vom Muttertier auf den Fetus übergehen kann. Fälle von angeborener Tuberkulose konnten wir nicht selten auf dem Berliner Schlachthofe feststellen (vgl. den Abschnitt über Infektionskrankheiten). Im übrigen ist wohl der Ansicht Kehrer's beizustimmen, daß bei fast allen akuten Infektionskrankheiten die Möglichkeit einer placentaren Übertragung von der Mutter auf den Fetus gegeben ist. In bezug auf tierische Parasiten sei erwähnt, daß man in Fällen sehr

frühzeitiger Cysticerkose vermutet, daß die Onkosphären von dem Muttertier auf den Fetus überwanderten.

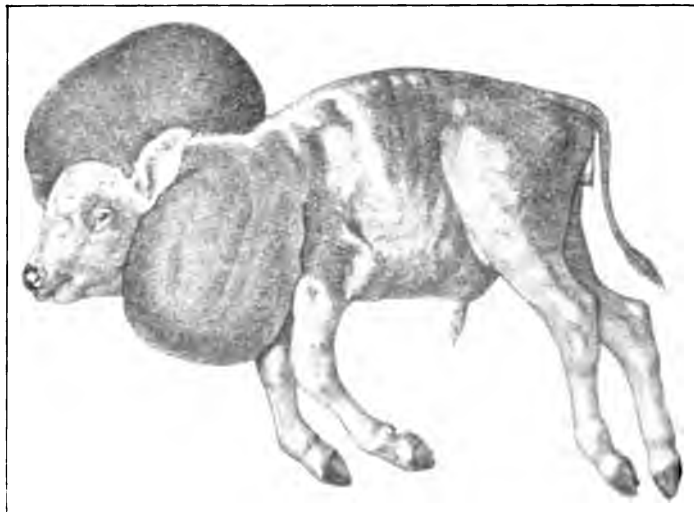


Fig. 92. Angeborene hämorrhagische Zysten (amniotische Druckhämatome) beim Kalb. (Nach Kitt, Lehrb. d. path. Anat. 1905. Bd. I. S. 124. Fig. 72.)

Über fetale Erkrankungen aus noch unbekannten Ursachen sei nur folgendes angeführt:

Allgemeine fetale Wassersucht wird bei Kalbfeten beobachtet. Die so mit Anasarka und Aszites behafteten Feten sind unter dem Namen Mond-, Speck- oder Wasserkalb (vgl. Fig. 91) bekannt. Sie werden in der Regel haarlos mit 7 Monaten geboren. Franck glaubt, daß fehlende Lymphdrüsen und Lymphgefäße sowie ein Fehlen des Lymphbrustganges (Ductus thoracicus) und schließlich fetale Nierenerkrankungen bei der Ausbildung der Anomalie ätiologisch in Betracht kämen.

Auf die Fälle von sog. fetaler Rachitis und die Chondrodystrophia fetalis sowie die Ichthyosis congenita, die B. Wolff unter den fetalen Erkrankungen aus unbekannter Ursache erwähnt, sowie auf den angeborenen Kropf wird in den entsprechenden Abschnitten (Bewegungsapparat, Hautkrankheiten, Drüsen mit innerer Sekretion) eingegangen werden.

Geschwülste des Fetus bilden zuweilen ein Geburtshindernis bei den Haustieren. So berichtet Lüdke von einer enormen Zyste an der rechten Halsseite (vgl. Fig. 92), Rossignol ohne nähere Angabe über die Natur der Geschwulst, von einem vor dem Nabel befindlichen 5 kg schweren Tumor beim Kalbe.

Erwähnt sei schließlich noch die bei Rindern, Schafen und Schweinen häufig vorkommende Maceratio und Mumificatio fetus, die beide ätiologisch dunkel sind. Bei letzterer verwandelt sich der Fetus mit den Eihäuten in eine verschrumpfte lederartig harte Masse, die seine Form nur noch andeutungsweise erkennen läßt. Fig. 93 zeigt eine solche Mumie.



Fig. 93. Mumifizierter Schweinefetus. Präparat in der Sammlung des städt. Schlachthofes zu Berlin.

Literatur.

- Franck, Tierärztliche Geburtshilfe. Berlin 1893.
 Grünberg, Die Gesichtspalten usw. Schwalbes Handbuch der Morphologie der Mißbildungen. 3. Teil. 9. Lfg.
 Guinard, L., Précis de Tératologie, Anomalies et monstruosités chez l'Homme et chez les Animaux. Paris 1893.
 Gurlt, E. F., Über tierische Mißgeburten. Berlin 1877, u. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Berlin 1832.
 Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1. Bd. 3. Aufl. Stuttgart 1905.
 Lüdke, Magazin f. d. gesamte Tierheilkunde. 1863. S. 129.
 Rossignol, Journ. de méd. vét. de Lyon. 1864. p. 400.

Isid. Geoffroy Saint Hilaire, *Histoire des anomalies*. Paris 1832/36.
 Virchow, R., *Deszendenz und Pathologie*. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 103. H. 1.
 Derselbe, *Transformismus und Deszendenz*. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 1.

4. Geschwülste junger Tiere.

Geschwülste sind bei jungen Tieren nicht gerade häufige Befunde. Eine statistische Zusammenstellung über die Häufigkeit der verschiedenen Geschwulstformen in dem Jugendalter der Tiere vermögen wir daher auf Grund eigener Erfahrung nicht zu geben. In der Literatur liegt, soweit wir dieselbe übersehen, auch bisher keine derartige Statistik vor. Für viele Haustierarten würde eine derartige Statistik, wie Kitt bemerkt, auch immer erhebliche Lücken aufweisen, da viele Tiere frühzeitig zur Schlachtung kommen. In bezug auf die Häufigkeit von Geschwülsten bei Tieren überhaupt und der einzelnen Geschwulstformen bei den verschiedenen Spezies insbesondere, müssen wir auf die bekannten Zusammenstellungen von Casper, Fröhner, Johnne, Murray, Sticker, Wolff u. a. verweisen. Viele in der tierärztlichen Literatur, namentlich der älteren, vorliegende Angaben, lassen sich für unseren Zweck nicht verwerten, da sie keine Angaben über das Alter der betreffenden Geschwulstträger enthalten. Im großen und ganzen haben die für den Menschen gemachten Feststellungen, daß nämlich die Sarkome mehr das jugendliche Alter, die Karzinome mehr die späteren Lebensjahre bevorzugen, auch für die Tiere Gültigkeit.

Aus den angeführten Statistiken geht hervor, daß die beim Menschen häufigsten Krebse, also die der Lippen, des Magens und der Gebärmutter bei Tieren selten sind, namentlich auffällig ist die Seltenheit der Uteruskarzinome. Dagegen zeigt die Milchdrüse des Hundes nach der Häufigkeit ihrer Erkrankung an Karzinomen ein durchaus analoges Verhalten wie die Mamma des Menschen.

Manche Tiere zeigen eine gewisse Prädisposition für bestimmte Geschwulstformen. So kommen nach Casper bei Rindern und Schweinen relativ häufig Sarkome, bei Hunden Karzinome, bei Pferden Melanosarkome und Karzinome vor. Die Maus neigt nach Ehrlich besonders zu epithelialen Geschwülsten, die Ratte zu solchen der Binde substanzgruppe. Doch haben alle diese Angaben nur eine relative Geltung. Die oft wiederholte Behauptung von dem Dominieren der Karzinome bei Fleischfressern ist auch nur in beschränktem Umfange richtig, da Karzinome auch bei Pflanzenfressern gar nicht all zu selten vorkommen.

Über Geschwülste bei wild lebenden Säugetieren liegen überhaupt nur spärliche Angaben, und zwar fast ausschließlich von in zoologischen Gärten gehaltenen vor. Die meisten dieser Angaben beziehen sich nicht auf Tiere im jugendlichen Alter. Dasselbe ist der Fall mit Geschwülsten bei Vertretern der übrigen Klassen der Wirbeltiere.

Bei dem im letzten Jahrzehnt so vielfach ausgeführten experimentellen Übertragungen (Transplantationen) von verschiedenen Geschwülsten auf Tiere derselben Art oder Gattung (Mäuse, Ratten, Hund, Hühner) zeigten junge Tiere der betreffenden Art fast ausnahmslos eine größere Empfänglichkeit als ältere.

Im Anschluß an diese kurzen allgemeinen Bemerkungen stellen wir im folgenden die wichtigsten Angaben aus der Literatur über die verschiedenen Arten von Geschwülsten zusammen, die bisher bei jungen Tieren zur Beobachtung kamen, indem wir uns an die in Kap. VII. benützte Einteilung und Benennung halten.

Bindesubstanz-Geschwülste.

I. Abteilung.

I. Typische ausgereifte Formen.

Fibrom.

Die Fibrome können vereinzelt und multipel bei jungen Haustieren auftreten; in der Regel handelt es sich dabei um harte Fibrome. Nach Kitt sind Prädilektionsstellen für Fibrome die Haut und Unterhaut, insbesondere der Vorderbrust beim Pferde, des Trieles- und Schweifendes beim Rinde und der Ellenbogengegend beim Hunde. Doch können sie natürlich entsprechend der Verbreitung ihres Muttergewebes im Körper an den verschiedensten Körperstellen vorkommen. So sind Fibrome der Harnblase, des Uterus, der Scheide (beim Pferd), der Mamma (insbesondere beim Hund) usw. beschrieben worden. Ob dieser Sitz auch immer bei jungen Tieren beobachtet wird, können wir nicht angeben. Auch als sog. Keloide, und zwar als Narbenkeloide treten sie auf, und zwar besonders an den Beugeflächen der Extremitäten.

Myxofibrome sah Müller an der äußeren Haut des Rumpfes bei Kälbern, und zwar besonders an der unteren Bauchfläche. Kitt beschreibt Myxofibrome vom Herzen des Rindes (vergl. Fig. 94), wo sie von dem zu fetaler Zeit schleimigen subepi- und subendokardialen Gewebe ihren Ursprung nehmen. Wir selbst sahen die gleichen Geschwülste mehrmals am Herzen des Pferdes. Auch im Nasenrachenraum und in der Scheide kommt diese Geschwulstform vor. An sämtlichen drei Stellen erscheinen die Myxofibrome meist gestielt und imponieren klinisch als Polypen. Nach Kitt ist die Entstehung dieser Geschwulst auf fetale Entwicklungsstörungen zurückzuführen.

Auch andere Mischgeschwülste des Fibroms wie Fibrolipome, Fibrosarkome und Fibroosteome kommen bei Haustieren vor, in der Regel aber nur bei älteren.

Myxom.

Reine Myxome sind bei den Säugetieren selten, in der Regel handelt es sich um Kombinationsgeschwülste der oben erwähnten Art. Leisering fand eine Geschwulst in der Harnblase eines 1½-jährigen Ochsen, die sich mikroskopisch als Myxom erwies. Holzmann beschreibt einen Fall von Myxoma hyalinum, bei welchem die Neubildung das Rückenmark mit Ausnahme des Cervikalmarkes röhrenförmig umgab.



Fig. 94.

Myxofibrom am Herzen beim Rinde.

(Nach Kitt, Lehrbuch d. allg. Pathologie.
2. Aufl. Fig. 94.)

Lipom.

Bei jungen Pferden neigen die als Appendices epiploicae bezeichneten Peritonealanhänge zu lipomatöser Entwicklung. Da sie nach Kitt, infolge der Darmbewegungen sich drehend, häufig gestielte Form annehmen, so geben sie gelegentlich zur Strangulation von Darmschlingen Anlaß. Bei Schweinen und Jungrindern haben wir diese Lipombildung am Peritoneum gleichfalls beobachtet. Eberhardt fand bei einem Saugfohlen ein Lipom an der inneren Fläche des Sprunggelenkes, Siedamgrotzky ein solches im Gewicht von 3 kg in der Leistengegend eines 2½ jährigen Fohlens. Die Literatur berichtet außerdem von Lipomen mit atypischen Sitz bei jungen Tieren; so beschreibt Williams einen Fall, bei dem ein 4jähriger Hengst beiderseits Lipombildung der Nickhaut zeigte, durch welche die Kornea teilweise bedeckt wurde. Kühnau fand bei einem 3jährigen Rinde ein Lipom, das ausgehend von dem Balkenwulst des Gehirns die linke Hemisphäre durchsetzte und das linke Stirnbein durchbrochen hatte, so daß es frei zutage trat. Kühnau hält den Fall für eine angeborene Anomalie. Nach dem Ursprung vom Balken gleicht dieser Fall dem S. 365 dieses Handbuches erwähnten von Bartel.

Ohne Altersangabe sind Lipombefunde bei Hunden im Magen, in der Leber und in den Lungen, beim Rinde im Uterus mitgeteilt worden. Wir fanden mehrmals Lipome bei jungen Hunden in der Nabel- und Genitalregion.

Xanthom.

Das Vorkommen dieser Geschwulstart ist bisher bei Tieren anscheinend noch nicht beobachtet, was wohl mit der bei den Säugetieren fast stets vorhandenen Pigmentierung der Haut zusammenhängt.

Chondrom.

Chondrome werden bei den Haussäugetieren zuweilen als angeborene Anomalie beobachtet, doch kommt es auch infolge traumatischer Einwirkungen zu späterer Entwicklung derselben. Nach Casper findet man Chondrome besonders bei jugendlichen Tieren. So entwickeln sich im Anschluß an Rippenbrüche nicht selten Chondrome, wie wir sie bei Jungrindern wiederholt gesehen haben. Bei jungen Pferden und Rindern werden Chondrome in den Lungen gefunden, wo sie vermutlich auf abgesprengte Teile bei der Bildung der Bronchialknorpel zurückzuführen sein dürften; bei ersteren sind Chondrome auch im Hoden konstatiert. Beim Hund finden sich knorpelenthaltende Geschwülste sowohl in den Milchdrüsen wie in der Schilddrüse. Erstere sind nach unseren Beobachtungen an dem Material der Hauptsammelstelle in Berlin ein fast täglicher Befund, allerdings meist nicht bei Hunden des jugendlichen, sondern mehr des reiferen Alters.

Als seltene Befunde seien noch angeführt das Vorkommen eines Enchondroms in der Wand des als Pansen bezeichneten Magenabschnittes eines Kalbes (Kitt), sowie der von Renner beschriebene Fall einer doppelseitigen Enchondrombildung im Auge eines blindgeborenen Fohlens.

Das Chondrom bildet auch bei Haussäugetieren häufig Mischgeschwülste.

Chordom.

Das Vorkommen dieser Geschwulst wird in der tierärztlichen Literatur nicht erwähnt.

Osteom.

Diese Geschwulst ist bei unseren Haussäugetieren nicht selten und dürfte, da ihre Entstehung zum Teil auf embryonale Anlage zurückgeführt werden muß, auch bei jungen Tieren ziemlich häufig vorkommen. Die Literatur gibt hierüber nicht viel an. Bei Pferd und Rind werden Osteome in den Kopfhöhlen (vom Siebbein oder Keilbein ausgehend) nicht selten beobachtet. Schlegel stellte ein Osteosarkom bei einem 3jährigen Füllen in der rechten unteren Nasenmuschel fest.

Myom.

Das Vorkommen von Leiomyomen bei jungen Tieren fanden wir nicht erwähnt. Uterusmyome sind bei Tieren selten. Als sonstige Fundstätten finden sich (ohne Altersangabe) der Tiere verzeichnet: kardialer Abschnitt des Magens (Lotter, Rabe), Jejunum (Schütz), Duodenum (Cadéac), Rektum (Tetzner), sämtlich beim Pferd. Von Rhabdomyomen sind nach Caspar in der tierärztlichen Literatur nur drei Fälle vorhanden, die sämtlich ältere Tiere betreffen.

Angiom.**A. Hämangiom.**

Die so häufigen auf Entwicklungsstörungen zurückzuführenden Hämangiome des Menschen werden bei Tieren vermißt. Die sog. Hämangiome der Leber des Rindes fanden wir frühestens bei 1—2jährigen Jungrindern, niemals beim Kalbe. Sie nehmen mit dem vorschreitenden Alter an Häufigkeit zu und stellen nach Kitt einfache Gefäßerweiterungen dar, die mit Geschwulstbildung nichts gemein haben. Auch die blastomatöse Natur des in der Leber des Pferdes und Rindes vorkommenden Angioma cavernosum wird von Kitt in Zweifel gezogen. Als sonstige Lokalisation des Angioms werden angegeben: Nasenhöhle, Scheide, Haut und Unterhaut. Bonnet erwähnt ein kindskopfgroßes Fibroangiom in der Kreuzgegend beim Pferd. Francesco beobachtete an der Glans penis ein Angiom, welches ulzerös zerfiel. Von Montane und Ercolani wurden Angiome des Endokards beim Pferde gesehen. Der Naevus vasculosus ist bei den Tieren wegen des Pigmentgehaltes der Haut eine höchst seltene Erscheinung.

B. Lymphangiom.

Nach Kitt liegt in der Literatur nur ein Fall (Markus) vor, der unbedenklich als Lymphgefäßgeschwulst bezeichnet werden kann. Es handelt sich um ein Lymphangiom der Pleura und des Perikards beim Pferde.

Schindelka sah bei einer Katze in der Umgebung der Zitzen haselnuß- bis hühnereigroße Geschwülste, die schlaff herabhängende, bei der Betastung fluktuierende Hautbeutel darstellten, von denen aus kleinfingerdicke Lymphstränge sich in der Haut verästelten; er ist geneigt, diese Veränderung zu den Lymphangiomen zu rechnen.

Geschwülste des Nervensystems.**A. Neurom und Ganglionneurom.**

Wahre Neurome und Ganglionneurome sind bei Tieren anscheinend bisher nicht beobachtet. Die fälschlich als Neurome bezeichneten Neurofibrome bzw. Neuromyxome finden sich oft außerordentlich zahlreich an den Plexus und den Interkostalnerven bei Rindern. Da sie auch bei jungen Tieren schon vorkommen, so dürfte an eine Zurückführung derselben auf eine kongenitale

Entwicklungsstörung nicht zu zweifeln sein, was durchaus den Anschauungen entspricht, die man sich über die entsprechenden Geschwülste beim Menschen gebildet hat.

B. Gliom.

Echte Gliome sind bei Haustieren nur in zwei Fällen beschrieben worden, und zwar von Gratia und Piana als beim Hunde beobachtet (ohne Altersangabe des Tieres) vom Ganglion Gasseri bzw. vom Rückenmark (in der Höhe des 2. und 3. Brustwirbels) ausgehend.

II. Abteilung.

Die atypischen, mangelhaft ausgereiften Formen.

Von den Sarkomen kommen sowohl die vollständig unreifen Formen (Rund-, Spindel-, Riesenzellensarkome, polymorphzellige Sarkome) wie diejenigen mit partieller Gewebsreife (Fibro-, Myxo-, Lipo-, Chondro-, Osteo-, Myosarkome) bei den verschiedenen Haustierarten vor. Da die Sarkome vorwiegend Geschwülste des jugendlichen Alters sind, so dürfte die von Johnne über seine Sarkombefunde gegebene Statistik wohl ein ungefähres Bild von der Verbreitung dieser Geschwülste bei jungen Tieren geben. Johnne fand bei 60 an Sarkom leidenden Pferden 15 mal die Kieferknochen, 13 mal die Lungen, 8 mal die Kopfhöhle, 5 mal die Lymphdrüsen, je 4 mal die Leber, Milz und Unterbauch, je 3 mal die Haut und das Bauchfell und je 1 mal Schilddrüse, Kornea und Nebennieren betroffen.

Von 26 Sarkomfällen beim Hunde sah Johnne die Knochen 7 mal, die Mamma 4 mal, das Peritoneum, die Leber und die Milz je 2 mal, die Niere, die Lungen, die Haut, die Hoden, die Scheide, die Nasenhöhlen, die Muskeln, das Herz sowie das Mediastinum je 1 mal erkrankt. 36 Sarkomfälle beim Rinde verteilten sich nach Johnne folgendermaßen: Es waren erkrankt: die Leber 9 mal, die Nieren 7 mal, die Kopfknochen 5 mal, die Rumpfknochen 3 mal, die Mamma, die Lungen, das Peritoneum und das Herz je 2 mal, die Lymphdrüsen und die Dura je 1 mal.

Nach Kitt sind die Prädispositionsstellen des Sarkoms bei Tieren die Knochen, die Lymphdrüsen, die Milz, sowie der Darm. Für die Annahme einer Entwicklung des Sarkoms aus kongenitaler Anlage sprechen besonders folgende von Görig und Klett beschriebene Fälle. Ersterer fand eine Sarkomatose bei einem drei Wochen alten Kalbe und letzterer ein Chondrosarkom bei einem Rinderfetus.

Endotheliom.

Über diese und die damit verwandten Geschwülste wie Peritheliom, Endothelkrebs etc. sind die Mitteilungen der tierärztlichen Literatur nach Kitt noch dürftig. Wo dabei Altersangaben gemacht sind, handelt es sich stets um ältere Tiere, so daß wir hier nicht im einzelnen darauf einzugehen brauchen¹⁾. Die meist hier angeschlossenen sog. Cholesteatome, die man in den Seitenventrikeln und an anderen Stellen des Aderhautgeflechts bei 4—5jährigen (und noch häufiger bei älteren) Pferden findet, sind nach neueren Untersuchungen Granulome, die die Bezeichnung Cholesteatome fälschlich tragen. Wir fanden sie hier häufig bis walnußgroß in den Ventrikeln des Großhirns.

¹⁾ Die Endotheliome gingen aus von der spinalen Dura beim Hund, von der Pleura, und von Pleura und Bauchfell beim Pferd, von der Dura mater des Gehirns beim Rind. Ein Peritheliom fand sich in der Niere des Hundes.

Lymphom, Lymphosarkom.

Die zu dieser Gruppe gehörigen Geschwülste kommen nach Kitt bei Kälbern, Ziegen, Schweinen und Hunden vor. Auch bei Hühnern wurden sie von verschiedenen Autoren beobachtet. Und zwar treten sie bei den erstgenannten Tierarten nach Kitt meist „als Volumenveränderungen der Lymphdrüsen auf, welche auf Wucherung des Lymphdrüsengewebes beruhend einerseits Hyperplasien vorstellen, andererseits in schrankenloser infiltrativer Verbreitung den Charakter von malignen Geschwülsten annehmen.“ Nach dieser Darstellung scheint es sich also meist um die primär multipel auftretende Form zu handeln. Wir sahen kürzlich eine derartige allgemeine Lymphomatose bei einem vier Wochen alten Kalbe auf dem Berliner Schlachthof. Sämtliche Lymphdrüsen waren stark vergrößert, z. T. bis zur Größe eines Gänseeies. Die lymphomatös infiltrierte Leber wog 6000 g. Eine Blutuntersuchung wurde leider nicht vorgenommen. Ob auch die primär solitäre Form des Lymphosarkoms bei Tieren und speziell bei jungen Tieren vorkommt, ob leukämische und aleukämische Formen existieren, ob sich wie beim Menschen vielleicht noch Lymphogranulome und anderes darunter verbirgt, über alle diese Fragen läßt sich vorläufig aus der tierärztlichen Literatur keine Klarheit

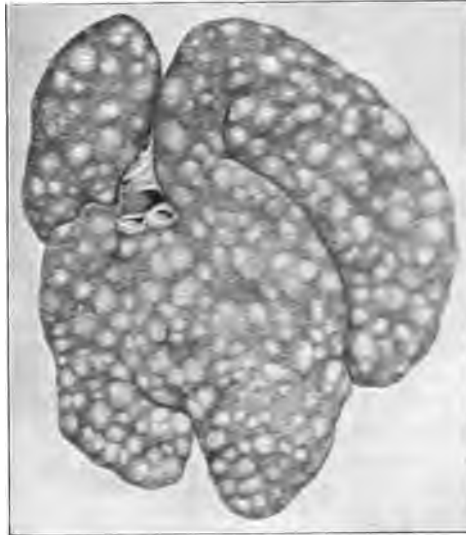


Fig. 95.

Multiple Lymphome in der Leber eines Schweines (allg. progressive Lymphomatose). (Nach Kitt, Lehrb. d. allg. Pathol. S. 375, Fig. 110.)

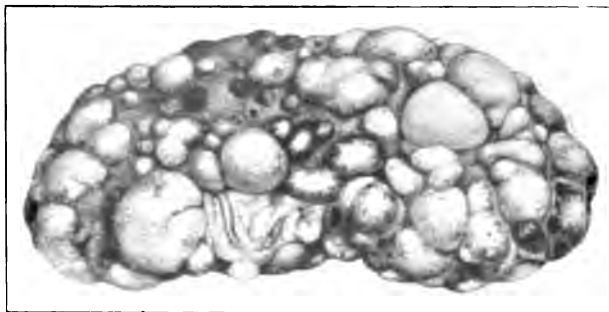


Fig. 96.

Maligne Lymphome in der Niere eines Schweines.

(Nach Kitt, Lehrbuch der allg. Pathologie. S. 374, Fig. 109.)

gewinnen. In der Milz von Hunden fanden wir öfter derartige als Lymphome oder Lymphosarkome anzusprechende primäre Geschwülste. Das charakteristische Bild der Metastasierung solcher Tumoren in Leber und Niere zeigen Fig. 95 und 96, die wir aus Kitts Lehrbuch der allgemeinen Pathologie entlehnten.

Erwähnt sei schließlich noch, daß zu dieser Gruppe das transplantable Lymphosarkom vom Hunde gehört, welches Sticker im Laufe der Zeit auf über 200 Hunde und 2 Füchse übertragen konnte, und daß die bei Hühnern vorkommenden Tumoren dieser Art, die mit Veränderungen des Blutes im Sinne der Leukämie kombiniert sein können, sich ebenfalls übertragen lassen.

Melanosarkom.

Eine besondere Bedeutung besitzen bei Tieren die Melanosarkome. Im Gegensatz zu ihrem Verhalten beim Menschen kommen sie bei Tieren auch in der Jugend häufiger vor. Diese als Melanome, Melanosarkome oder Chromatophorome bezeichneten, durch ihren Pigmentgehalt ausgezeichneten Geschwülste sind eine besondere Eigentümlichkeit der Pferde, und zwar besonders der Schimmel und hellfarbigen Rassen, die in der Jugend ein dunkles Haarkleid besaßen. Ihre Entstehung wird wohl mit Recht auf Störungen in der Rückbildung dieser Pigmentierung bezogen. Doch kommen sie auch, wenn auch sehr selten, bei braunen Pferden (Dexler) und selbst bei Rappen vor (Hall zit. nach Kitt). Bei Schimmeln sind sie außerordentlich häufig. Budnowski fand sie (nach Kitt) unter 771 Schimmeln zweier Kavallerieabteilungen in 92 Fällen, also in ca. 12%. Nach Peyronny sind sogar bei jedem Schimmel in der Schulterbrustmuskulatur melanotische Pigmenteinlagerungen oder kleinere und größere Knoten vorhanden. Lieblingsstellen der Melanosarkome sind die Haut der Umgebung des Afters, der äußeren Genitalien, der Darmbeingegend, der Lenden und des Schweifansatzes. Sie können hier lange stationär bleiben oder langsam wachsen oder aber in großartiger Weise sich generalisieren. Letzteres geschieht meistens erst bei älteren Tieren. Außer beim Pferd sind derartige Geschwülste auch beim Rind, Schaf, Schwein und Hund beobachtet. Kitt sah wiederholt angeborene Melanome beim Kalb, Bollinger beschrieb ein mannskopfgroßes Melanosarkom an der Schädelbasis bei einem 30 Tage alten Saugkalbe, Wulf ein kongenitales am Tarsus eines Kalbes. Wir fanden unlängst auf der Berliner Hauptsammelstelle eine ausgebreitete besonders die Lungen stark betreffende Melanosarkomatose bei einem Rehpintscher, der schwarz und rostrot gefärbt war und keinerlei Pigmentmangel der Haut aufwies.

Nicht zu verwechseln mit melanotischen Neubildungen sind die Fälle von Melanose, bei der es sich nur um Pigmentinfiltration handelt. Kitt hält die Melanose für eine kongenitale Anomalie und bezeichnet sie als eine heterotopie Hyperplasie von Pigmentgewebe mesodermaler Natur. Wir sahen diese melanotischen Einlagerungen besonders an den serösen Häuten und in den Organen bei Kälbern sehr häufig; auch bei Fohlen, Ferkeln und Lämmern kommen sie, wenn auch selten, zur Beobachtung.

III. Abteilung.

Epitheliale Geschwülste.

I. Gutartige epitheliale und fibroepitheliale Geschwülste.

Papillome finden sich am häufigsten bei Kälbern und Jungrindern, kommen aber auch bei jungen Hunden und Fohlen vor. Lieblingssitz sind nach Kitt die Euterhaut, der Unterbauch und der Hals. Beispiele von ausgedehnter Papillomentwicklung zeigen Fig. 97 und 98. Wie ersichtlich, sind in dem einen Falle auch die Extremitäten dicht mit Papillomen bedeckt. Auch Leisering sah ein 2jähriges Jungrind, dessen Vorderfüße derartig mit Warzen bedeckt waren, daß man von normaler Haut nichts mehr wahrnehmen konnte.

Wie beim Menschen kommen auch die Papillome angeboren vor. Pick beschrieb bei einem neugeborenen Fohlen multiple Papillombildung am Halse, und Kitt



Fig. 97.

Papillome der Bauchhaut beim Jungvieh (Phot. von Dr. Jakob).
(Nach Kitt, Lehrb. d. patholog. Anatomie. 1905. Bd. I. S. 181, Fig. 90.)

bildet je ein angeborenes Papillom am Ohr eines Fohlen und an der Haut eines Kalbes ab (vgl. Fig. 99 und 100). Schindelka gelang die Übertragung von



Fig. 98.

Papillomatosis der Haut eines jungen Ochsen. (Photographie von R. Bronold, kgl. Oberveterinär in Neumarkt.)
(Nach Kitt, Lehrb. d. allg. Pathologie. S. 383, Fig. 114.)

Papillomen von Kalb zu Kalb durch Reibung der skarifizierten Haut eines warzenfreien Kalbes mit frisch abgeschnittenen Warzen. Auch die spontane Übertragung der Papillome von Kalb zu Kalb ist beobachtet worden.

Papillome kommen bei Haussäugetieren ferner noch häufig an folgenden Stellen vor: Am sog. Hufstrahl bei jüngeren und älteren Pferden (das Leiden wird hier als Strahlkrebs bezeichnet), bei Rindern am Schlunde und am Psalter (Abschnitt des Wiederkäuermagens), sowie in der Harnblase und Gallenblase.

Beim Hunde finden sich Papillome besonders an den Lippen, und Augenlidern, am Ohr und an der Vorhaut.

An der Schleimhaut des Magendarmkanals kommen bei den Haussäugetieren entzündliche hyperplastische Polypen neben echten Adenomen vor. Letztere Tumoren, die auch an den Talg- und Schweißdrüsen der äußeren Haut, sowie in den größeren Drüsen des Körpers zur Ausbildung kommen, sind jedoch keine häufigen Befunde. Wir beobachteten bei Lämmern in 2 Fällen große Adenome der Leber von typischem Bau der Leberadenome beim Menschen. In dem einen der Fälle fanden sich zwischen den Adenomzellen Riesenzellen, die rote Blutkörperchen in ihrem Protoplasma



Fig. 99.

Angeborenes Papillom der Ohrmuschel eines Fohlens.

(Nach einem Präparat von Fort-
huber-München, beschrieben von
Trollidenier, Monatsschr. für
prakt. Tierheilkunde, 1903.)

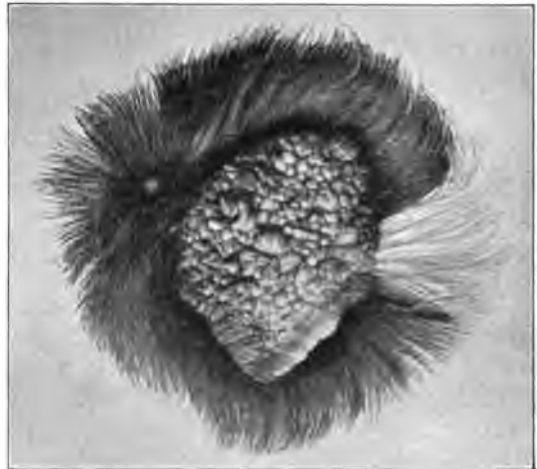


Fig. 100.

Angeborenes Papillom der Haut vom Kalbe.
(Schöpperl-Regensburg.)

(Nach Kitt, Lehrb. d. allg. Pathologie S. 387,
Fig. 118.)

eingeschlossen aufwiesen. Nach Fröhner und Schimmel sind die adenomatösen Veränderungen der Harderschen Drüse bei jungen Hunden keine Seltenheit.

Adenome sind bei Haustieren noch an folgenden Stellen beobachtet worden: An den Zirkumanaldrüsen des Hundes, in der Schleimhaut des Labmagens (Rind), in der Pylorusgegend des Hundemagens, im Darm von Hund, Pferd, Rind, in der Leber von Pferd, Rind und Schaf, in der Lunge des Schafes und in der Mamma verschiedener Haussäugetiere. Die in den Nieren beobachteten Neubildungen stellten stets eine Kombination mit anderen Geweben dar (Mischgeschwülste). Die Adenome degenerieren zuweilen bei Tieren fettig oder schleimig, entarten zystisch oder ulzerieren.

Adenokystome der Ovarien kommen bei Pferd, Rind und Hund ziemlich häufig vor. Wir sahen sie mehrmals beim Jungrinde, dagegen hatten die Hündinnen, die diese Geschwülste zeigten, stets schon das Ersatzgebiß.

Auch die cystadenomatösen Kröpfe, die wir bei Hunden häufig sahen, fanden sich stets bei älteren Tieren.

Ein Hypernephrom ist in der tierärztlichen Literatur nur einmal beschrieben (Kitt und Dietschmann), und zwar vom Pferd.

Odontome kommen, stets kongenital, bei Rindern und Pferden vor.

Persistente branchiogene Reste werden hier und da bei jungen Haustieren angetroffen.

Dermoidzysten sind nach Kitt bei Pferd und Rind nicht selten anzutreffen. Sie sitzen im subkutanen Bindegewebe, besonders des Halses (als branchiogene Zysten), ferner an der Schulter, am Ellenbogen und in der Nabelgegend, endlich im Hoden und in den Eierstöcken.

II. Bösartige, mangelhaft ausgereifte epitheliale Geschwülste. Karzinom.

Über das Vorkommen von Karzinomen bei jungen Haustieren (in unserem Sinne) liegen in der Literatur keine positiven Angaben vor. Fröhner, der ein großes statistisches Material nach eigenen Erfahrungen zusammenstellte, sah Karzinom bei Hunden unter 2 Jahren niemals. Immerhin führt seine Statistik in der Altersperiode von 2 zu 4 Jahren bei Hunden ca. 15 % karzinomatös erkrankte Tiere auf. Bei 5—6jährigen Hunden fand Fröhner in 28 %, bei 7—8jährigen in 34 %, bei 9—10jährigen in 18 % und schließlich bei 11—13jährigen Hunden in 4 % der Fälle Karzinome. Über das Auftreten von Krebsen bei jüngeren Vertretern anderer Haustierarten konnten wir keine statistischen Angaben in der Literatur auffinden.

In Bezug auf das Vorkommen des Karzinoms bei den einzelnen Haustierarten und die Beteiligung der verschiedenen Organe an seiner Entstehung muß auf die Angaben von Johne, Casper, Sticker u. a. verwiesen werden.

Unsere eigenen Beobachtungen, die wir bei dem reichen Material, das uns auf der Berliner Hauptsammelstelle, insbesondere von Pferden und Hunden zur Verfügung steht, gemacht haben, bestätigen nur das in der Literatur angegebene: Der Krebs jugendlicher Haustiere zählt zu den Raritäten und dürfte noch erheblich seltener vorkommen als beim Kinde.

IV. Abschnitt.

Mischgeschwülste, Teratome, Teratoblastome und Teratoide.

I. Mischgeschwülste.

Das Vorkommen von Rhabdomyomen und Rhabdomyosarkomen ist bei den Haustieren nur sehr vereinzelt nachgewiesen. Kolewnikoff (Virchows Arch. Bd. 68, S. 354) beobachtete ein Rhabdomyosarkom bei einem alten Hengste am Schweif und perianalem Bindegewebe. Kolicko und Hanau haben, wie Casper angibt, durch ihre Untersuchungen mit Sicherheit festgestellt, daß die in der Geschwulst auftretenden quergestreiften Spindelzellen als embryonale Muskelzellen anzusprechen sind. Es bestanden in dem Falle zahlreiche Metastasen in der Milz, der Leber und auf den serösen Häuten. Casper führt noch ein Rhabdomyosarkom am Vagus des Pferdes an, das Gratia konstatierte, sowie ein Adenosarkorhabdomyom der Schweinsniere, das Johne fand. Im ersteren Falle, der übrigens auch ein älteres Tier betraf, sah

man Muskelfasern zwischen die einzelnen Nervenfasern gelagert. Der Nierentumor des Schweines enthielt viele Spindelzellen und epitheliale Zellen neben

Drüsenschläuchen, die mit zylindrischen und kubischen Epithelien ausgekleidet waren, außerdem quergestreifte Muskelfasern.

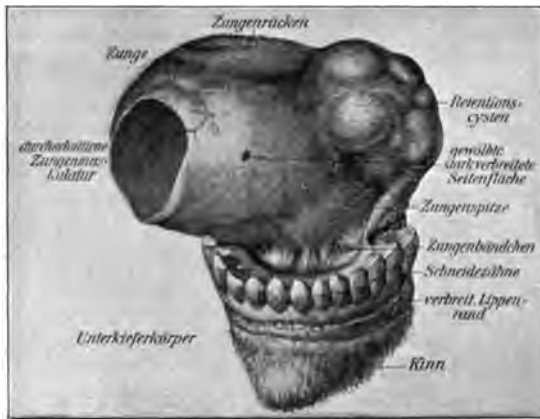


Fig. 101.

Teratom, welches seitlich von der Zunge eines Kalbes entfernt wurde; $\frac{1}{2}$ natürl. Größe.
(Nach Sigl, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. XIII. 1902. Fig. 1.)

II. Die komplizierten Dermoiden, Teratome und Teratoide.

Auch bei den Haussäugetieren finden sich häufig kongenitale Dermoidzysten der Ovarien. Die Zysten enthalten Cholestearin, Fett und Epithelien, sowie Haare und zuweilen auch Zähne. Die von Bruckmüller und Siedamgrotzky beschriebenen Fälle zeigten Zysten mit fibrösen Kapseln von Walnuß- bis Hühnereigröße, die in die Verknöcherungsinselfen eingelagert waren.

Gurlt berichtete über das Vorkommen von Dermoidzysten im Hoden, Schilling sah solche am Schultergelenk einer Kuh. Sigl beschreibt beim Kalbe



Fig. 102.

Teratom (Zungen- und Kiefernanswuchs vom Scheweife eines Kalbes).
(Nach Sigl, Monatsschr. f. prakt. Tierheilkunde, XIII, 1902. S. 39), Fig. 2.)

zwei Fälle von epikaudalem Teratom und einen Fall von einem Teratom seitlich an der Zunge (vgl. Fig. 101). Die Zunge enthielt im Innern eine Anzahl großer

Zysten. Bei einem der epikaudalen Fälle befand sich am Schweife eines neugeborenen Kalbes eine kugelige Geschwulst, die 140 g wog und zwei Zungenspitzen sowie einen Unterkiefer mit teilweise durchgebrochenen Schneidezähnen erkennen ließ (vgl. Fig. 102).

Literatur.

Allgemeines.

- Casper, M., Pathologie der Geschwülste bei Tieren. Wiesbaden 1899.
 Hering, Operationslehre. Stuttgart 1891.
 Kitt, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 2. Aufl. Stuttgart 1908.
 Lewin, Die bösartigen Geschwülste. Leipzig 1909.
 Möller, Allgemeine Chirurgie. Stuttgart 1893.
 Derselbe, Spezielle Chirurgie. Stuttgart 1891.
 Murray, J. A., The Zoological Distribution of cancer. Third scientif. report of the Imperial cancer research fund. London 1908. S. 41ff.
 Sticker, Krebs der Haustiere. Berlin 1902.
 Wolff, Jakob, Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. Bd. 3. 1. Abt. Jena 1913.

Fibrom.

- Ercolani, Herings Repertorium d. Tierheilk. Bd. 16. S. 177.
 Esser, Mitteil. aus d. tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1882. S. 27.
 Eßmann, Magazin für die gesamte Tierheilkunde. Bd. 14. S. 382.
 Gerlach, ibidem. Bd. 20.
 Hamburger, Virchows Archiv. Bd. 117. S. 429.
 Heckmann, Herings Repertorium d. Tierheilk. Bd. 13. S. 335.
 Imminger, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1888. S. 423.
 John, Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1882. S. 57.
 Leisering, Fibrome im Herzen eines Pferdes. Ibid. 1886. S. 21.
 Martin, Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule in München. 1884. S. 64.
 Derselbe, Ibid. 1884. S. 104.
 Pflug, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1890. S. 190.
 Roloff, Gurlt und Hertwig. Magazin f. d. gesamte Tierheilk. Bd. 34. S. 185.
 Schütz, Archiv. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin. Bd. 1. S. 66.
 Siedamgrotzky, Multiple Fibrome der Haut und Unterhaut. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1878. S. 60.
 Utz, Jahresbericht. d. kgl. Zentralierarzneischule in München. 1890. S. 107.
 Vollers, Mitteilungen aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate. Neue Folge. Bd. 5 u. 7.
 Zipperlen, Herings Repertorium d. Tierheilk. Bd. 14. S. 118.

Myom.

- Bratschikow, Myxome im Wirbelkanal beim Rinde. Petersburg. Arch. f. Veter.-Med. 1889.
 Bruckmüller, Lehrbuch der Patholog. Anatomie. S. 318.
 Cagny, Myxome in den Kopfhöhlen beim Schafe. Recueil. de méd. vét. Alfort 1894. S. 547.
 Enlers, Myxoma gelatinosum beim Pferde. Rundsch. auf dem Geb. der Tiermed. 1888. S. 89.
 Gratia, Ann. de méd. vét. Bruxelles 1890.
 Holzmann, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. 13. S. 197.
 Leisering, Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1863. S. 30.
 Roll, Spezielle Pathologie und Therapie. 4. Aufl. S. 332.

Lipom.

- Eberhardt, Lipome bei einem Fohlen. Magazin f. d. ges. Tierheilk. Bd. 14. S. 574.
 Fröhner, Zwei Fälle von Lipom beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 8. S. 301.
 Fürstenberg, Gurlt u. Hertwig, Magazin f. d. ges. Tierheilkunde. Bd. 17. S. 1 u. 147.
 Köhne, ibidem. Bd. 32. S. 58.
 Kühnau, Gehirnlipom beim Rind. Mitt. f. Tierärzte. Bd. 2. H. 6.
 Lund, Tiermedizinische Rundschau. 1888/89. S. 150.
 Meyer, Gurlt und Hertwig. Magazin für d. ges. Tierheilk. Bd. 17. S. 181.
 Siedamgrotzky, Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1877. S. 61.
 Trasbot, Lipome der Leber beim Hunde. Arch. vét. d'Alfort. 1879. S. 241.
 Werner, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 26.
 Williams, The veterinary journ. Vol. 41. p. 245.

Chondrom.

- Heyfelder, Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. Wien. Bd. 11. S. 41.
 Jonson, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 7. S. 207.
 Leisering, Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1866. S. 29.
 Renner, Enchondrome des Glaskörpers eines Fohlen. Arch. f. Tierheilk. Bd. 9. S. 308.
 Schmidt, Chondro-Adenom der Lunge. Rev. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1886. S. 12.
 Schneider und Kitt, Pansenchondrom beim Kalbe. Jahresber. d. k. Zentral-Tierarzneischule München. 1887. S. 71.
 Siedamgrotzky, Osteoidchondrome der Schilddrüse. Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1871.
 Smith, Jahresber. über d. Leistungen auf d. Gebiet d. Veterinärmed. 1888. S. 86.
 Zahn, Chondro-Osteoidsarkom beim Hunde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 23. S. 509.

Osteom.

- Gurlt, Über Exostosen in den Kopfhöhlen. Magazin f. d. ges. Tierheilk. Bd. 4. S. 505.
 Derselbe, Knochenneubildungen an den serösen Häuten. Ibidem. Bd. 36. S. 93.
 Leisering, Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1869. S. 33.
 Voigtländer, Ibid. 1870. S. 29.

Myom.

- Cadéac, Rev. vétér. Toulouse 1885. p. 6.
 Frank, Tierärztliche Geburtshilfe. 3. Aufl. Berlin.
 Gratia, Annales de méd. vét. Bruxelles. Vol. 39. p. 508.
 Derselbe, ibidem. 1884.
 Johne, Adeno-Sarko-Rhabdo-Myome der Niere eines Schweines. Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1886. S. 63.
 Kitt, Leiomyom beim Pferd. Jahresber. über d. kgl. Zentraltierarzneischule. München 1884/85. S. 74.
 Derselbe, Leiomyom beim Schwein. Ebenda. 1886/85. S. 79.
 Kolessnikoff, Virchows Archiv. Bd. 68. S. 554.
 Lothes, Leiomyom des Pferdemaßens. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1890. S. 185.
 Rabe, Jahresber. d. Tierarzneischule Hannover. 1876. S. 68.
 Schütz, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin Bd. 7. S. 14.
 Tetzner, Zeitschr. f. Veterinärk. 1890. S. 421.

Angiom.

- Bonnet, Fibroangiom vom Pferd. Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule. München 1881/82. S. 98.
 Deigendesch, Herings Repertorium d. Tierheilk. Bd. 43. S. 208.
 Eggeling, Mitt. a. d. tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1882. S. 67.
 Ercolani, Ref. im Repert. f. Tierheilk. 1854.
 Francesco, Angiom der Glans des Penis. La clin. vet. 1897. S. 174.
 Grebe, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 9. S. 356.
 Heyne, Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule. München 1885. S. 76.
 Leisering, Gefäßgeschwulst beim Hunde. Ber. über d. Veterinärw. i. Königr. Sachsen. 1861. S. 35.
 Montané, Rev. vét. Toulouse 1890. p. 633.
 Siedamgrotzky, Angiom eines Hundes. Ber. über d. Veterinärw. i. Königr. Sachsen. 1874. S. 39.

Neurom.

- Branell, Gurlt und Hertwigs Magazin. f. d. ges. Tierheilk. Bd. 11. S. 38.
 Leisering, Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1867. S. 9.
 Markus, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Stuttgart 1902. S. 185.
 Morot, Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule in München. 1886. S. 87 u. 1888. S. 99.
 Rey, Herings Repertorium. Bd. 14. S. 132.
 Rigot, Rev. gén. de méd. vét. 1899. p. 624.
 Schindelka, Österr. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärk. 1892. S. 139.
 Trasbot, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. Paris 1879.

Gliom.

- Gratia, Tumeur du ganglion de Gasser correspondant. Ann. de méd. vét. 1889. p. 247.
 Piana, Glioma della midolla spinale di un cane. Chir. vet. Vol. 12. p. 5.

Sarkom.

- Baranski, Spindelzellensarkom der Darmwand. Arch. f. Tierheilk. 1887. S. 337.
 Bollinger, Melanosarkom an der Schädelbasis eines 30 Tage alten Saugkalbes. Jahresber. der kgl. Zentraltierarzneischule. München 1876/77.

- Born, Rundzellensarkom im Pferdemagen u. i. d. Lymphdrüsen. *Rev. vét.* 1895. S. 486.
- Dexler, Die Melanosarkome der Herzdrüsen. *Österr. Zeitschr. f. Vet.* Bd. 4. H. 3. 1891.
- Fröhner, Ein seltener Fall von periostaler generalisierter Sarkomatose. *Monatsschr. f. prakt. Tierheilk.* Bd. 5. S. 67.
- Fuchs, F., Inaug.-Dissert. München 1888.
- Görig, Sarkomatose bei einem 3 Wochen alten Kalbe. *Deutsche tierärztliche Wochenschr.* Nr. 37. 1893.
- Guerrini, *Österr. Monatsschr. f. Tierheilk.* (Wien). 1908. S. 434.
- Johne, Zentrales Osteoidsarkom am Zwischenkieferbein des Pferdes. *Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen.* 1880. S. 42.
- Derselbe, Lymphosarkom an der Bifurkationsstelle der Trachea. *Ibid.* 1881. S. 70.
- Kitt, Über Mastdarmgeschwülste. *Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule.* München 1891/92. S. 85.
- Derselbe, Geschwülste des Euters. *Ibid.* 1890/91. S. 69.
- Klett, Chondrosarkom bei einem Rinderfetus. *Deutsch. tierärztl. Wochenschr.* S. 322. 1893.
- Martin, Spindelzellensarkom des zungenförmigen Lappens der Lunge. *Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule.* München 1882/83. S. 104.
- Metz, Über Melanosen bei Rindern und Pferden. *Deutsche tierärztliche Wochenschr.* 1893. S. 249.
- Morot, Intermaxilläre Sarkome und zahlreiche Riesenzellensarkome in der Lunge eines Pferdes. *Rev. vét.* 1899. S. 402.
- Popow, Zur Kasuistik der Melanosarkome. *Kasaner Mitt.* 1885.
- Schlegel, Osteosarkom der rechten unteren Nasenmuschel. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift.* 1896. Nr. 27.
- Schuemacher, Rundzellensarkom im Hoden eines Hengstes. *Deutsche tierärztl. Wochenschr.* 1896. S. 408.
- Semmer, Melanosarkomatose und Melanämie bei Schimmeln. *Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.* Bd. 9. S. 89. 1883.
- Derselbe, Allgem. Sarkomatose bei einer Kuh. *Ibidem.* Bd. 18. S. 451. 1892.
- Siedamgrotzky, Medullarsarkom des Hodens. *Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen.* 1871.
- Derselbe, Multiple Riesenzellensarkome der Milz eines Pferdes. *Ibid.* 1878. S. 21.
- Sticken, Drei Fälle von allgemeiner Sarkomatose beim Pferde. *Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk.* Bd. 12. 1886. S. 873.
- Wolf, *Mitt. aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate.* Bd. 6. 1881. S. 85.

Endotheliom.

- Dexler, Zwei Fälle von Tumoren der Rückenmarkshäute. *Österr. Monatsschr. f. Tierheilk.* Bd. 7. S. 112. 1896.
- Hutyr, Endotheliales Papillom der Pleura. *Österr. Vierteljahrsschr.* Nr. 4. S. 10. 1890.
- Kimmermann, Sandgeschwulst der Dura mater einer Kuh. *Deutsche tierärztl. Wochenschrift.* 1898. S. 153.
- Montané und Viared, Über ein gelapptes Endotheliom der serösen Häute. *Rev. vét. Toulouse* 1898. S. 361.
- Schindelka, Endotheliom an dem Brust- und Bauchfelle eines Pferdes. *Österr. Zeitschr. f. wissenschaft. Vet.-Kunde.* Bd. 2. S. 59.
- Schmey, *Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk.* 1910. Bd. 36. S. 121.

Papillom.

- Feßler, Über multiple Papillome des Schlundes beim Rinde. *Deutsche Zeitschr. f. Tiermed.* Bd. 12. S. 37. 1886.
- Hutyr, Ein vaskuläres Papillom an der unteren Oberfläche des Rückenmarks beim Pferde. *Österr. Zeitschr. f. Vet.-Kunde.* Bd. 1. S. 115. 1887.
- Kitt, Die Papillome im Psalter des Rindes. *Monatsblätter f. Tierheilk.* Bd. 1. S. 358.
- Kozourek, Die Hauthörner beim Rinde. *Ung. Vet.-Ber. pro 1886/87.* S. 218.
- Leisering, Papillome der Harnblase. *Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen.* 1868. S. 27.
- Nörner, Über Hauthörner. *Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht.* 1887. S. 57.
- Piel, *Verrucae congenitae.* *Berl. tierärztl. Wochenschr.* 1892. S. 470.
- Trollidenier, Angeborenes Papillom der Ohrmuschel eines Fohlen. *Monatsh. f. prakt. Tierheilk.* 1903.
- Utz, Bildung von Papillomen in der Haube. *Bad. tierärztl. Mitt.* 1889. S. 110.

Adenom, Kystom etc.

- Bland-Sutton, *Odontom.* *The journ. of comp. med.* 1890.
- Bollinger, Adenom der Leber beim Rinde. *Jahresber. der kgl. Zentraltierarzneischule.* München 1876/77. S. 34.

- Eber, Multiple primäre Adenome in der Lunge von Schafen. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1891. S. 43.
 Fröhner, Adenom der Harderschen Drüse. Arch. f. Tierheilk. Bd. 4. S. 317.
 Johne, Zystenniere beim Fohlen. Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1884.
 Derselbe, Gallengangsadenom. Ibid. 1879. S. 50.
 Kitt, Über Odontome. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1892. H. 8—10.
 Derselbe, Kongenitale Leberzysten. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1889. S. 101.
 Kitt und Zietschmann, Hypernephrom beim Pferde. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1903. S. 44.
 Knoll, Zystenartiger Anhang d. Leber eines Kalbes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 425.
 Leisering, Talgdrüsenadenom am Vorderschenkel eines Hundes. Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1870. S. 32.
 Martin, Adenoma papilliferum der Leber vom Rinde. Jahresber. der kgl. Zentral-tierarztschule. München 1882/83. S. 104.
 Schimmel, Adenom d. Glandula Harderi. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1890. Nr. 1. S. 23.
 Siedamgrotzky, Zottiges Schweißdrüsenadenom. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1871. S. 82.
 Derselbe, Schleimpolyp im Magen des Pferdes. Ibid. 1882. S. 19.
 Schmidt, Chondroadenom der Lunge eines Pferdes. Rev. f. Tierheilk. u. Tierzucht. Nr. 12.
 Werner, Kystoma proliferum v. d. Haut eines Hundes. Arch. f. Tierheilk. Bd. 1. S. 121.
 Derselbe, Leberzysten bei Kälbern. Adams Wochenschr. Nr. 19. 1857.

Karzinom.

- Achilles, Untersuchungen über Darmgeschwülste beim Pferde etc. Dissert. Leipzig 1907.
 Blumberg, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1886. S. 415.
 Bruckmüller, Lehrbuch der pathol. Zootomie.
 Buske, Jahresber. d. kgl. Zentraltierarztschule. München 1884. S. 63 u. 1888. S. 86. u. 1889. S. 79.
 Cadiot et Fournier, Cancer de prostata. Rev. vét. (Toulouse) 1888. S. 348.
 Casper, Primäres Karzinom der mesenterialen Lymphdrüsen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 19. S. 14. 1893.
 Dammann, Ein Zylinderepithelkankroid. Mag. f. d. g. Tierheilk. Bd. 31. S. 290. 1865.
 Eberlein, Primärer Magenkrebs beim Hunde. Monatsh. f. Tierheilk. Bd. 8. S. 289. 1897.
 Esser, Mitt. aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1875. S. 170.
 Fröhner, Vorkommen d. Geschwülste b. Hunde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 6. S. 1.
 Derselbe, Vorkomm. d. Karzinome b. Pferden. Ibidem Bd. 8. S. 69. 1896.
 Gramlich, Primäres Lungenkarzinom beim Pferde. Zeitschr. f. Vet.-K. Bd. 2. S. 10.
 Grams, Haarbalggeschwulst bei einem Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1896. S. 461.
 Grimm, Ovarialkarzinom bei einer Kuh. Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1887. S. 69.
 Gratia, Ref.: Ellenberger-Schütz. Jahresbericht 1885. S. 83.
 Gurlt, Über das Vorkommen von Haaren und Zähnen in den Hoden des Pferdes. Mag. für gesamte Tierheilk. Berlin. Bd. 17. S. 99.
 Derselbe, Eierstock mit Haaren. Ibid. Bd. 15. S. 72.
 Hahn, Epithelkrebs im Larynx eines Pferdes. Wochenschr. f. Tierheilk. Bd. 25. S. 201. 1881.
 Hück, Blasenkrebs beim Pferd. Bad. tierärztl. Mitt. 1889. S. 57.
 Hinrichsen, Zwei Fälle von Karzinomatose beim Pferd. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897. S. 391.
 Hutyra, Medullarkarzinom der Schilddrüse. Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. Neue Folge. Bd. 4. S. 20.
 Johne, Karzinom der Schilddrüse beim Pferde. Ber. über das Veterinärw. im Königr. Sachsen. 1880. S. 44.
 Derselbe, Szirrhöses Epitheliom beim Schwein. Ibid. 1880. S. 46.
 Derselbe, Karzinom der Nebenniere eines Pferdes. Ibid. 1880. S. 47.
 Derselbe, Adeno-Sarko-Rhabdomyom der Niere eines Schweines. Ibid. 1886. S. 63.
 Kasperek, Tierärztl. Zentralbl. 1907. S. 470.
 Kärnbach, Die Neubildungen d. Nasenhöhle u. d. Nebenhöhlen des Pferdes. Berlin 1909.
 Krüger, Karzinomatöse Entartung des Eierstocks beim Pferde. Zeitschr. f. Vet.-K. Bd. 4. S. 274.
 Leisering, Epithelialkrebs am Auge. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1861. S. 13.
 Derselbe, Epithelkrebs am Zahnfleisch des Schweines. Ibid. 1868. S. 21.
 Derselbe, Epithelkrebs am Oberkiefer eines Pferdes. Ibid. 1871. S. 21.
 Derselbe, Medullarkarzinom einer Rindsniere. Ibid. 1872. S. 23.
 Derselbe, Epithelialkrebs am Penis des Pferdes. Ibid. 1889. S. 26.
 Markus, Beitr. z. pathol. Anat. des Leberabszesses. Diss. Bern 1902.

- Martin, Dermoidzyste im Hoden eines Pferdes. Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule. München 1882/83. S. 119.
- May, Enorme Balggeschwulst bei einer Kuh. Mag. f. d. ges. Tierheilk. Bd. 24. S. 321.
- Parascandolo, Clin. vet. 1901. p. 590.
- Prévost, Tumeur de la capsule surrénale droite. Rec. de méd. vét. 1894. Nr. 19.
- Röll, Karzinom der Highmorshöhle. Österr. Vierteljahrsschr. Bd. 3. S. 43. 1853.
- Roloff, Magenkrebs beim Pferde. Mag. f. d. ges. Tierheilk. Bd. 34. S. 183. 1868.
- Schilling, Dermoidzyste am Schultergelenk einer Kuh. Bad. tierärztl. Mitt. Bd. 107.
- Schütz, Ein Epidermoidalkankroid. Mag. f. d. ges. Tierheilk. Bd. 34. S. 163. 1868.
- Schulz, Ein Fall von Blasenkrebs beim Hunde. Monatsschr. f. Tierheilk. Bd. 4. S. 506.
- Siedamgrotzky, Zylinderepithelialkrebs im Dickdarm eines Pferdes. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1871. S. 25.
- Derselbe, Karzinom des Harnleiters. Ibid. 1871. S. 76.
- Derselbe, Ibid. 1877. S. 45.
- Sigl, Epikaudale und epignathe Teratome. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 13. S. 385.
- Stölz, Krebs der Harnblase. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. 1886. p. 288.
- Uhlich, Magenkrebs beim Pferde. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1886. S. 76.
- Wilhelmi, Schweizer Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1905. Bd. 45.
- Wolff, Karzinom der Mesenterialdrüsen. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. 1886. S. 286.

5. Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten; Vergiftungen.

Von Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten kommen bei jungen Tieren folgende in Betracht:

1. Die Darrsucht, Tabes intestinalis Dieckerhoff;
2. die Fettsucht, Obesitas;
3. die Skrofulose;
4. die Lecksucht;
5. das Wollfressen.

Die sonst hierher gerechneten konstitutionellen Krankheiten, die insbesondere Veränderungen am Knochenskelett hervorrufen, werden in dem Abschnitt „Bewegungsapparat“ besprochen werden.

1. Darrsucht.

Dieckerhoff bezeichnet die Abhandlung von Strauß „Die Darrsucht der Füllen“ als das ursächliche Moment, welches in der tierärztlichen Wissenschaft die Veranlassung zu den vielen Verwechselungen und Irrtümern in der Auffassung des Begriffes „Tabes intestinalis“ gegeben hat. Nach Dieckerhoff kommen bei Fohlen, Kälbern, Lämmern und Ferkeln krankhafte Erscheinungen mit dem Sitz im Intestinalsistem vor, die die klinische Diagnose „Darrsucht“, Tabes intestinalis aber nicht den Namen Tabes meseraica rechtfertigen, da die in der Menschenmedizin unter letzterem Namen bezeichnete Krankheit stets auf tuberkulöser Basis beruhe, was bei der Darrsucht der jungen Haustiere nicht der Fall sei. Hier kommen nach Dieckerhoff vielmehr als Ursache irrationelle Ernährungsvorgänge in Betracht, die eine dauernde Störung des Darmepithels zur Folge haben. Befallen werden insbesondere Fohlen von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Jahren. Bei Ferkeln dürften hier häufig Verwechselungen mit der sog. „Skrofulose“ stattfinden, die, wie die Tabes meseraica hominis wohl ausschließlich auf Tuberkuloseinfektion beruht.

2. Die Fettsucht.

Ihre Entstehung wird beim jungen Tiere durch phlegmatisches Temperament, durch erbliche Veranlagung, durch reichliche Futteraufnahme, durch mangelnde Bewegung, sowie durch frühzeitige Kastration begünstigt; auch anämische Zustände geben zur Fettleibigkeit Veranlassung. Bei den Schlacht-

tieren ist die durch künstliche Mast erzeugte *Obesitas* von volkswirtschaftlicher Bedeutung.

3. Die Skrofulose.

Der wissenschaftlich nicht mehr zu rechtfertigende Ausdruck der „Skrofulose“ wurde ursprünglich als Bezeichnung für einen beim Ferkel zuweilen zu beobachtenden Krankheitszustand gewählt, der sich durch Schwellung und nachfolgende Vereiterung, insbesondere der retropharyngealen, submaxillaren, mediastinalen und anderer Organ- und Körperlymphdrüsen auszeichnete. Die Tiere gehen allmählich unter den Erscheinungen der Kachexie zugrunde. Ätiologisch wird zuweilen eine Infektion mit dem Schweineseuchevirus angenommen, doch dürfte es sich bei der Krankheit fast ausschließlich um tuberkulöse Zustände handeln, weshalb hier auf das bei den Infektionskrankheiten behandelte Kapitel der „Tuberkulose“ verwiesen sein möge.

4. Die Lecksucht.

Sie besteht in einem chronischen, vermutlich durch einen Futtergiftstoff hervorgerufenen Krankheitsprozeß, der unter gastroenteritischen und nervösen Erscheinungen in der Regel zum Tode führt. Die von der Krankheit befallenen Kälber (nur abgesetzte, nicht mehr saugende erkranken) und Jungrinder (auch Kühe) belecken und benagen alles, was sich in ihrer Umgebung befindet (Allotriophagia). Die Krankheit ist an gewisse Gegenden gebunden (bayerischer Wald, Schwarzwald, sächsisches Erzgebirge). Das regionäre Auftreten fällt häufig mit dem der Osteomalazie zusammen, so daß ätiologisch vielleicht dieselben Momente in Betracht kommen dürften. Nach Roloff neigen auch Schweine in den betreffenden Gegenden zu dieser Erkrankung. Bei Pferden ist Lecksucht, hier und da sporadisch auftretend, bekannt.

5. Das Wollfressen.

Bei Lämmern tritt zuweilen im Winter eine krankhafte Neigung auf, die Wolle ihres Mutterschafes oder anderer Schafe zu benagen und aufzufressen, wodurch eine Verstopfung des Darmes und eine Reizung des ganzen Intestinaltraktes hervorgerufen wird, die nicht selten einen letalen Charakter besitzt.

Erwähnt sei an dieser Stelle auch die Untugend vieler Kälber und junger Schweine, beim Haarwechsel sich selbst zu belecken und die losgelösten Haare und Borsten abzuschlucken. Nebestehende Abbildungen (Fig. 103) zeigen einige dieser Haarballen, die aus Kälber- und Schweinemagen stammen und auf dem Berliner Schlachthofe gefunden wurden; zuweilen sind dieselben mit einer harten, glatten, meist stark glänzenden Schicht überzogen, die aus Schleim und Salzen bestehen soll.

Vergiftungen.

Hierunter sollen die Vergiftungen angeführt werden, die bei den jüngeren Tieren gelegentlich durch pflanzliche, rein narkotische und tierische Gifte hervorgerufen werden; abgesehen wird von der Wiedergabe der Vergiftungen, die sich durch mineralische Gifte zufällig ereignen oder durch irgendwelche therapeutische Mißgriffe zustande kommen.

Von den Krankheiten, die durch pflanzliche Gifte erzeugt werden, sind als die wesentlichsten die folgenden anzuführen:

Die Lupinose der Schafe (auch Ziegen, Fohlen und Kälber können erkranken); hier kommt es zu einer mit Schwäche und Benommenheit des Sensoriums verlaufenden Gelbsucht, die meist zum Tode führt. Das in den

Lupinen enthaltene Lupinotoxin kann bei 3stündigem Erhitzen auf 100° nach Kühn nicht zerstört werden.

Die Kleekrankheit der Pferde. Nach Genuß von schwedischem Klee (*Trifolium hybridum*), der häufig mit *Uromycespilzen* behaftet sein dürfte, tritt eine Stomatitis und Hautentzündung der pigmentlosen Stellen auf. Der Ausgang der Krankheit ist meist letal unter nervösen Erscheinungen.

Die Taumelkrankheit der Haussäugetiere durch Aufnahme von Equisetazeen, die unter Auftreten von Aufregung mit nachfolgendem Koma meist tödlich verläuft.

Vergiftung durch *Colchicum autumnale* erzeugt Magendarmentzündung, Hämaturie; Verlauf in der Regel tödlich.

Vergiftung durch Bucheckernölkuchen, Rizinuskuchen und Baumwollensaatmehl; bei ersterer treten Krämpfe und Lähmungen, bei den beiden letzteren blutige Durchfälle und Hämaturie oder Anurie auf.



Fig. 103.

Haarballen aus den Magen von Schweinen (oben) und Kälbern (unten).

Die Tabakvergiftung ruft die auch beim Menschen zu beobachtenden charakteristischen Erscheinungen hervor.

Ferner geben zu Vergiftungen Veranlassung: die Blätter von *Taxus baccata* (meist tödliche Gastroenteritis), *Agrostemma Githago* (Gastroenteritis, Rückenmarksaffektionen), *Digitalis* (Gastroenteritis und Myokarditis), *Oleander* (Gastroenteritis, Lähmungen), Mutterkorn (*Ergotismus spasmodicus*), *Veratrin* (Salivation, Krämpfe), *Akonit* (Gastroenteritis, Konvulsionen), *Euphorbium* (hämorrhagische Gastroenteritis), *Konium* (Salivation, Konvulsionen, Lähmungen), *Linum* (Gastroenteritis, Taumeln), *Aloë* (Gastroenteritis) u. a. m.

Von rein narkotischen Giften kommen in Betracht:

Strychnin (Symptome des Tetanus), *Solanin* (Betäubung Lähmung), *Lolium temulentum* (Bewußtlosigkeit), *Latyrus sativus* (Lähmung der Kehlkopfmuskeln), *Eserin* (Muskelzittern, Herzschwäche), *Pilokarpin* (Dyspnoe, Salivation, Lähmung), ferner Vergiftungen mit Alkohol (Betäubung, Rausch,

Kollaps), Blausäure (Dyspnoe, epileptiforme Krämpfe), Kohlenoxyd und Leuchtgas (Bewußtlosigkeit, Lähmung).

Als tierische Gifte sind anzuführen die Kanthariden, die besonders bei Fohlen, welche mit einem Unguentum acre behandelt sind, oft bedrohliche Erscheinungen herbeiführen (Stomatitis, Gastroenteritis und Nephritis). Außerdem führen Bienenstiche zuweilen bei jungen Tieren zu Lähmungen und mit Hämaturie verbundenen septikämischen Erscheinungen; auch durch Schlangenbisse können gelegentlich beim Jungvieh bedrohliche Vergiftungserscheinungen ausgelöst werden.

Literatur,

Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten.

- Arloing, Recueil de méd. vét. Alfort 1886.
 Bollinger, Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule. München 1877. S. 25.
 Bräuer, Ber. über das Veterinärw im Königr. Sachsen. 1885. S. 63. u. 1893. S. 121.
 Dieckerhoff, Spez. Pathol. u. Ther. Berlin 1892. S. 555.
 Fürstenberg, Mitt. aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1859. S. 60.
 Harms, Jahresber. der kgl. Tierarzneischule zu Hannover. 1874. S. 78.
 Jansen, Mitt. aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 873/74. S. 134.
 Körte, Das deutsche Merinoschaf. II. Teil u. Tierzucht. 1892. S. 218.
 Lemke, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1882. S. 117.
 Lüthje, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1903. Bd. 50. S. 169.
 May, Die inneren und äußeren Krankheiten des Schafes. 1868. S. 40.
 Ostertag und Zuntz, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1907. Bd. 2. S. 409.
 Roloff, Virchows Arch. 1866. S. 438.
 Rychner, Bujatrik. 3. Aufl. S. 482.
 Siedamgrotzky-Haubner, Landwirtschaftl. Tierheilk. 1889. S. 91.
 Spinola, Schweinekrankheiten. 1842. S. 98.
 Derselbe, Pathol. und Therap. der Haustiere. 2. Aufl.
 Strauß, Darrsucht der Füllen. Wien 1831.
 Tscheulin, Nervenkrankheiten. 1875. S. 144.
 Zorn, Zeitschr. f. Veterinärk. 1890. S. 413.

Vergiftungen.

- Csokor, Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. (Wien) 1888.
 Dammann, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1877. S. 353.
 Dominik, Mitt. aus der tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1856. Bd. 57. S. 187.
 Friedberger, Adams Wochenschr. 1876. S. 69.
 Fünfstück, Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1886. S. 75.
 Fröhner, Toxikologie für Tierärzte. Stuttgart. 1890.
 Gerlach, Gerichtl. Tierheilk. 1872. S. 789.
 Grebin, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1887. S. 126.
 Hackbarth, Mitt. a. d. tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1870/71. S. 122.
 Hartenstein, Arch. vétérinaire d'Alfort. 1877.
 Haselbach, Zeitschr. f. Mikroskopie u. Fleischbeschau. 1884. Nr. 19.
 Himmelstoß, Wochenschr. f. Tierheilk. 1890. S. 245.
 Hübner, Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1884. S. 110.
 Klein, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1886. S. 292.
 Knopf, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1891. S. 340.
 Lammers, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1885. S. 229.
 Marquardt, Repert. d. Tierheilk. 1876. S. 360.
 Matthiesen, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1889. S. 413.
 Möbius, Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1883. S. 94.
 Noack, Ibidem. 1889. S. 88.
 Philipp, Ibidem. 1877. S. 118.
 Peitz, Österr. Zeitschr. f. Veterinärk. 1889.
 Rasberger, Wochenschr. f. Tierheilk. 1891. S. 57.
 Renner, Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilk. Berlin 1886. S. 150.
 Schuchardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887. S. 312.
 Semmer, Zeitschr. f. Tiermed. Jena 1877. S. 289.
 Wolff, Leonhardt, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1889. S. 139.

6. Die durch die Geburt entstandenen Krankheiten.

Da bei unseren Haustieren Schweregeburten infolge abnormer Lage oder Größe der Jungen, sowie infolge rachitischer Beschaffenheit des mütterlichen Beckens häufig vorkommen, so sind pathologische Veränderungen bei den neugeborenen Tieren nicht selten.

Besonders das Rind neigt zu Schweregeburten, bei deren Entwicklung das Kalb leicht mechanische Insulte erfährt. Geburtsschädigungen des Kopfes sind häufige Erscheinungen. Die serös-hämorrhagische Geburtsgeschwulst, das Cephalhaematoma externum und Verletzungen des Auges entstehen leicht, es wird ihnen aber im allgemeinen keine große Bedeutung beigemessen, da erforderlichen Falles die sofortige Schlachtung des Kalbes vorgenommen wird. Auch Verletzungen des knöchernen Schädels sind bei dem zeitweilig erforderlichen rigorosen geburtshilflichen Vorgehen häufig nicht zu vermeiden.

Die bei neugeborenen Haustieren häufig beobachteten asphyktischen Erscheinungen mögen zum großen Teil auf intrakraniellen, beim Geburtsakt erworbenen Schädigungen beruhen.

Von den Geburtsschädigungen des Stammes kommen Zerreißen der Wirbelsäule, insbesondere bei Kälbern, Ziegenlämmern und Hunden zuweilen vor. Grün beschreibt einen solchen Fall bei einem Fohlen. Hämatombildung in den verschiedensten Muskeln wird beobachtet. Verletzungen der Analgegend und der Genitalapparate ereignen sich nicht selten.

Eine bedrohliche Nabelblutung bei einem neugeborenen Fohlen beschreibt Frank; sie entstand dadurch, daß die Mutterstute am kurz abgerissenen Nabelschnurstumpf zu saugen begann.

Über Verletzungen der inneren Organe des Stammes ohne schwere äußere Beschädigung derselben fanden wir in der Literatur keine Angaben; ihr Vorkommen ist wohl zweifellos. Geburtsschädigungen der Extremitäten sind bei den neugeborenen Haussäufern keine Seltenheit; es sind Frakturen und Luxationen an Vorder- und Hinterbeinen beobachtet worden. Auch Umschnürung der Extremitäten durch den Nabelstrang kann intrauterin allmählich an denselben schwere Veränderungen hervorrufen. Guillebeau beschreibt einen derartigen Fall. Ein Fohlen besaß am rechten Hinterbeine nur einen Beinstumpf und zwar fehlte der Teil des Beines von der Mitte des Metatarsus an. Letzterer lief konisch zugespitzt aus; in der Stallstreu fand man später den abgestoßenen Beinrest. Guillebeau erklärt den Fall damit, daß durch konstanten Druck der Nabelschnur dieser allmähliche Schwund am Metatarsus und seiner äußeren Bekleidung eingetreten war; post partum fiel dann der nur noch in ganz lockerem Zusammenhang befindlich gewesene untere Beinteil ab.

Literatur.

- Frank, Tierärztl. Geburtshilfe. Berlin 1893.
 Grün, Wochenschr. f. Tierheilk. von Göring. 1890. S. 269.
 Guillebeau, Schweizer Arch. f. Tierheilk. u. Tierzücht. 1890. Bd. 32. H. 3.
 Kehrer, Apnœ bei Neugeborenen. Arch. f. Gyn. 1870. Bd. 1. S. 478.
 Pernice, Über den Scheintod Neugeborener. Greifswald. med. Beitr. 1863. S. 1.

7. Die Pathologie und pathologische Anatomie des Auges beim jungen Tiere.

Krankheiten des Auges bilden bei unseren Haustieren häufig den Gegenstand der Behandlung; über sie besteht daher eine verhältnismäßig umfangreiche Literatur, um so mehr, da sie auch zum Teil in forensischer Beziehung, insbesondere beim Pferde, von wesentlicher Bedeutung sind. Es

sollen in diesem Kapitel die Anomalien und Krankheiten zunächst der Umgebung und der Umhüllungen des Auges, alsdann die pathologischen Veränderungen des Augapfels selbst besprochen werden.

1. Die Orbita.

Im Verlaufe der Fohlendruse kommt es zuweilen zu retrobulbären Phlegmonen und Abszessen; auch bei pyämischen Kälbererkrankungen sind in der Orbita Abszesse beobachtet worden.

Über Neubildungen der Orbita des jugendlichen Haustieres ist in der Literatur nichts verzeichnet; die von den verschiedenen Autoren angeführten Fälle von Sarkomen und Melanosarkomen der Orbita betreffen durchweg ältere Tiere.

2. Die Tränenorgane.

Bei Fohlen kommen Atresien der unteren Öffnung des Tränennasenkanales zur Beobachtung, die angeboren sind; so beschreibt Hollmann zwei Fälle dieser Anomalie. Durch Eindringen von Futterpartikelchen (Grannen) kommt es zuweilen zu einer Obturation dieses Kanals.

Entzündungen des Tränensackes (Dakryocystitis) sowie vereinzelte Fälle eines Hydrops sacci lacrymalis wurden beobachtet; H. Jakob berichtet über diese Anomalie bei Katzen. Tränensackfisteln sind zuweilen angeboren, werden jedoch selten gefunden.

3. Die Augenlider.

Die Entzündung des Augenlides, Blepharitis, kommt bei Fohlen vor durch Übergreifen von Ekzemen von der Nachbarschaft aus und bei jungen Hunden durch Ausbreitung von Staupeexanthenen; bei letzteren wird auch häufig eine Blepharitis acarica beobachtet. Eine Blepharoadenitis ist ein gewöhnliches Staupesymptom. Hordeola hat Fröhner bei Hunden wiederholt festgestellt, auch beschreibt sie Wiesner beim Pferde.

Starke Schwellung der Augenlider besteht bei Influenza der Fohlen und bei der Staupe der Hunde und Katzen. Meyer beschreibt eine mit Konjunktivitis verbundene Lidentzündung bei einer Anzahl von Fohlen auf dürrer Marschweide, bei der es zu Abszedierungen am oberen Augenlide kam.

Ptosis ist bei Okulomotoriuslähmung und bei Fazialislähmung (mit Lagophthalmus) bei Fohlen und jungen Hunden wiederholt beobachtet worden.

Bei den bekanntlich blind geborenen jungen Hunden und Katzen ist die Lidspalte zunächst durch eine Epithelbrücke geschlossen und öffnet sich spontan nach etwa 1—1½ Wochen. Tritt die natürliche Trennung der Lider nicht ein, so muß chirurgisch nachgeholfen werden. Diese Epithelbrücke besteht auch bei den Herbi- und Omnivoren, reißt aber im Augenblick der Geburt. Eine persistierende Atresia palpebrarum, total oder partiell, kommt auch bei Fohlen vor.

Blepharophimosis, Verkürzung der Lidspalte, beim jungen Hunde ist von Bayer beschrieben.

Das Symblepharon, eine pathologische Verbindung der vorderen und hinteren Wand des Konjunktivalsackes, kommt als Folge von Verätzungen der Bindehaut bei jugendlichen Haustieren zuweilen zur Beobachtung.

Umstülpungen des Lidrandes, Ektropium und Entropium, ist eine nicht seltene Erscheinung besonders bei Jagdhunden und Doggen, die zu diesem Leiden disponiert zu sein scheinen, da man die Neigung zu der Anomalie in

ganzen Jagdhund- und Doggenfamilien sich vererben sah. Das Entropium ist häufiger als das Ektropium. Aubry hat das erstere auch beim Fohlen gesehen.

Tuberculosis palpebrae ist von Petit und Coquot bei einer Katze festgestellt worden.

Neubildungen an den Lidern, warzenartige Wucherungen sind bei Fohlen, Kälbern und jungen Hunden keine Seltenheit.

Parasiten der Lider. Insektenstiche verursachen besonders beim jungen Weidevieh oft erhebliche Liderschwellungen. *Ixodes ricinus* ist bei jungen Jagdhunden auf den Lidern wiederholt gefunden worden. *Sarcoptes major* ist auf den Augenlidern der jungen Hunde ein ebenso häufiger Befund als *Sarcoptes minor* bei jungen Katzen. Akarusräude nimmt beim Hunde oft ihren Ausgang von den Augenlidern. *Herpes tonsurans* befällt häufiger die Lider des Kalbes. Die Dasselfliege *Oestrus bovis* legt im Sommer beim Kalbe ihre Eier in die Subkutis der Augenlider.

4. Bindehaut.

Bindehautentzündung ist eine ständige Erscheinung bei der Hundestaupe, sowie bei der Influenza und der Druse der Fohlen; doch auch andere Infektionskrankheiten rufen eine Konjunktivitis junger Tiere hervor.

An der hierher gehörigen *Conjunctivitis follicularis* leiden nach Fröhner 40 % aller Hunde (ohne Rücksicht auf das Alter). Chemosis ist wiederholt bei jungen Hunden und Fohlen gesehen worden. Bei staupekranken jungen Hunden und Katzen kommt es ständig zu einer *Conjunctivitis purulenta*. Fröhner konnte angeblich in einigen Fällen die Entstehung der eiterigen Bindehautentzündung bei Hunden auf eine Infektion mit Sekret tripperkranker Frauen zurückführen. Eine Infektion des Konjunktivalsackes mit dem eiterigen Sekret des Präputialkatarrhs von Hunden gelang Möller nicht.

Das Vorkommen des Koch-Weckschen Bazillus, des *Diplobazillus Morax-Axenfeld*, sowie des Fränkel-Weichselbaumschen *Diplokokkus* als Konjunktivitisserzeuger bei Tieren ist noch nicht erwiesen.

Conjunctivitis crouposa wurde von Guittard bei einer Ziege festgestellt.

Ein Flügelfell (*Pterygium*) wurde bei Fohlen und Hunden vereinzelt gesehen.

Von Neubildungen der Bindehaut kennt man bei jungen Haustieren Angiome, Papillome und Dermoiden. Von Parasiten sind vereinzelt Filarien in der Konjunktiva gefunden worden.

Die Nickhaut, *Membrana nictitans*, s. *palpebra tertia* ist von der Konjunktivalschleimhaut überzogen und zeigt ihre Erkrankungen; auch gilt für sie das über Neubildungen der Bindehaut Gesagte.

5. Augapfel.

Lageveränderungen des Bulbus. *Prolapsus bulbi*, *Exophthalmus* und *Luxatio bulbi* beobachtet man zuweilen bei jungen Hunden infolge gegenseitigen Beißens der Tiere. Auch bei Luxationen des Unterkiefers kann es nach Möller zu einem Vorfall des Augapfels kommen. Jewsejenko beschreibt einen Fall von *Morbus Basedowii* bei einer 4jährigen englischen Vollblutstute.

Schiefe Augenstellungen, Schielen, *Strabismus*. Koch berichtet von einem angeborenen Fall von *Strabismus convergens* beim Fohlen, bei dem nur die äußeren Winkel der Sehspalte sichtbar waren; das Tier konnte wegen des dadurch hervorgerufenen mangelhaften Sehens nicht auf die Weide gelassen werden. Es handelte sich nach Möller in diesem Falle um zentrale Veränderungen mit Lähmung der *mm. recti externi*. Im allgemeinen beruht der bei Tieren

auftretende Strabismus wohl auf mangelhaftem Funktionieren der Augenmuskeln (Bayer). Die in der Literatur angeführten Fälle des Schielens betreffen meist ältere Tiere, von denen es nicht feststeht, ob die Anomalie angeboren ist (siehe die von Cajöry, Mauri, Palagi und Zschokke angeführten Fälle).

Augenzittern, Nystagmus oscillatorius und rotatorius hat Möller mehrfach bei jungen Hunden mit angeborenem Mikrophthalmus und Erblindung gesehen. Wir selbst haben bei einem mit häufig auftretender Vertigo behafteten Fohlen (Folge von Askariden?) oszillatorischen Nystagmus wiederholt festgestellt. Bei Chloroformnarkosen bildet das Auftreten von rotatorischem Nystagmus die Regel: Nystagmus tritt auch bei Zerebrospinalmeningitis, bei Epilepsie und bei Intoxikationen (Vergiftung von Ferkeln mit Heringslake) auf.

Tierische Parasiten des Auges. Aus den aufgeführten Fällen der Literatur ist es zum großen Teile nicht zu ersehen, ob die Parasiten in einem uns interessierenden Alter gefunden wurden. Heinke fand bei einem 14 Tage alten Fohlen im atrophischen Auge einen Cysticerkus. Bei Schweinen sind Cysticerken (*Cystic. cellulosae*) wiederholt im Auge gefunden.

Filaria papillosa wurde im Auge, besonders in der hinteren Augenkammer beim Pferde von Brennekam, Francis, Adam u. a. gesehen; dieselbe Filarie von Durréchou beim Rinde. *F. hispinulosa* Dies. fand Gescheidt im Auge des Hundes, Grassi die *F. inermis* im menschlichen Auge, sowie im Auge von Pferd und Esel.

Das Vorkommen von *F. lacrymalis* in der Tränendrüse von Pferd und Rind ist verschiedentlich beschrieben worden.

Mißbildungen des Augapfels. Angeborene Synophthalmie, Anophthalmie, Mikrophthalmie und Megalophthalmie werden bei Haustieren beobachtet und zwar die letztere Anomalie bei Fohlen nach Dexler und Bayer nicht selten.

Auch angeborener Hydrophthalmus, Glaukom, ist von Dexler, Bayer, Möller, Eversbusch u. a. festgestellt worden.

Das *Coloboma iridis congenita* ist von Hering, H. Jakob, Renner, Bayer und Dochtermann beschrieben worden, auch solche an der Choriodea und Retina, am Corpus ciliare und im Glaskörper sind in der Literatur angeführt.

Bei Pferden, Rindern und Hunden ist eine *Membrana pupillaris persistens* von Möller, Meyer, Schimmel, Meyerhausen beschrieben.

Kongenitale Katarakte finden sich nicht selten bei den Haustieren; bei Kälbern sahen wir diese auf dem Berliner Schlachthofe wiederholt. Als Überrest der *Arteria hyaloidea* ist nach Müller ein an der *Papilla nerv. optici* des Rindes befindlicher Vorsprung anzusehen; er ist bei Kälbern oft noch bluthaltig.

Farbenanomalien des Auges. Albinismus des Auges (Glasauge) wird bei Fohlen (Schimmeln, Isabellen), weißen Kälbern, jungen weißen Angorakatten, bei Hunden (weißen Doggen, Dalmatinern), bei Schafen und Ziegen, weißen Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen ziemlich häufig beobachtet; auch die Heterochromie (Birkauge) ist besonders bei Fohlen zu finden.

Kornea. Trübungen finden sich bei der Hundestaupe und der Pferdeinfluenza, regelmäßig beim bösartigen Katarrhalfieber. Eine *Keratitis vesiculosa* besteht zuweilen bei der Aphthenseuche des Kalbes und bei den Schafpocken.

Einen Pannus corneae sahen wir wiederholt nach Korneaabszessen bei staupekranken Hunden entstehen.

Ulcera corneae entwickeln sich bei der Hundestaupe mit Vorliebe; sie perforieren häufig und führen zum Prolapsus iridis und zur Panophthalmie. Kommt es zu einer Wiederansammlung des Kammerwassers und zu einer Reponierung

von Iris und Linse, so resultiert in der Regel eine vordere Synechie; auch Iris-staphylombildung ist beobachtet.

Dermoide der Kornea sind bei Fohlen, Kälbern, Ferkeln, Lämmern, jungen Hunden und Katzen festgestellt worden.



Fig. 104.
Dermoid am Auge eines jungen Hundes.



Fig. 105.
Dasselbe Dermoid wie in Fig. 104 in der Äquatorial-Ebene des Auges durchschnitten.

Thierry beschreibt einen Fall von Trichiasis bulbi an der Sklera beider Augen eines 3 Monate alten Hundes.

Vordere Augenkammer. Blutungen in dieselbe (Hyphaema) bei Staupe, Influenza, Morbus maculosus, Anämieen und Septikämien. Bei der Druse, Staupe und Influenza, beim Rotz und bei rheumatischen Affektionen beobachtet man Exsudatmassen, fibrinös und eiterig (Hypopyon), an Stelle des Humor aqueus. Exsudat findet sich in der vorderen Augenkammer auch bei der periodischen Augenentzündung des Pferdes.

Linse. Die angeborene Verlagerung (Ektopie) ist meist beiderseitig und wurde von uns beim Fohlen gesehen; auch bei anderen jungen Haustieren kommt sie vor. Zur Luxatio lentis kommt es häufig bei der Iridochorioiditis recidiva (Mondblindheit) des Fohlens.

Außer den schon angeführten angeborenen Katarakten sind erworbene bekannt und zwar bei der Staupe, nach überstandener Korneaperforation (Kapselstar), sowie bei diabetischen Hunden (Fröhner, Eber).

Bei Fohlen findet man zuweilen die Cataracta polaris anterior, die kongenital oder nach Hornhautperforation erworben sein kann. Die Cataracta



Fig. 106.
Dermoid des Auges bei einem Pferd.

polaris posterior des Fohlen ist meist kongenital und als Residuum der fetalen Arteria hyaloidea aufzufassen. Als angeboren ist auch die bei Pferden vorkommende Cataracta zonularis s. perinuclearis (Schichtstar) aufzufassen. Die Cataracta zonularis sahen wir bei einem ichthyotischen Kalbe (vgl. Fig. 107).



Fig. 107.

Angeborener Schichtstar (Cataracta zonularis) eines mit Ichthyosis congenita behafteten Kalbes.

Cataracta centralis und punctata sind gleichfalls bei Fohlen kongenital. Der sehr häufige Y-Star der Equiden ist eine angeborene Anomalie, der nach Bayer, Becker, Gerdell, Eberlein u. a. keine Sehstörungen hervorruft und kaum als pathologisch aufzufassen ist.

Iris. Bei periodischer Augenentzündung der Pferde und zuweilen auch bei der Pferdeinfluenza und der Hundestaupe kommt es zu einer Iritis mit fibrinösem und eiterigem Exsudat. Diese Iritis symptomatica ist nach den Erfahrungen Möllers durch Neigung zu Hämorrhagien gekennzeichnet. Über tuberkulöse Iritiden bei Jungrindern liegen in der Literatur vereinzelte Berichte vor.

Pupille. Mydriasis und Miosis haben wir verschiedentlich bei der nervösen Form der Staupe beobachtet.

Müller fand angeborene Pupillarsperre bei einem auf beiden Augen blinden Pferde mit albinotischer Iris. Pupillarsperre wird zuweilen auch durch abnorme Größe der den Equiden eigentümlichen Traubenkörner (Anhängsel der Iris am Pupillarrande) hervorgerufen.

Totalen Pupillarverschluß durch grelles Sonnenlicht hat man bei weißgeborenen albinotischen Schimmeln und Isabellen gesehen.

Iriskolobome, zuweilen verbunden mit Aderhautkolobom und Mikrophthalmus ist bei jungen Hunden wiederholt festgestellt worden. Dochtermann fand unter 64 von 4 Mutterschweinen und 1 Eber gefallenen Ferkeln, 36 mit teils einseitigem, teils beiderseitigem Coloboma totale behaftet; die Tiere verendeten sämtlich bald nach der Geburt. Wie Berlin später feststellte, war diese Erscheinung eine Folge der vorgenommenen Inzucht; der betr. Eber hatte Tochter und Enkelinnen belegt. Renner beobachtete ein Coloboma iridis et choriodeae mit intrabulbärem Enchondrom bei einem Fohlen.

Membrana pupillaris perseverans wurde von Meyer an einem 9 Monate alten Rinde festgestellt; nach 2 monatlicher Beobachtung war dieselbe verschwunden.

Chorioidea. Chorioiditis und Chorio-Retinitis ist ein für die periodische Augenentzündung (Mondblindheit) des Pferdes charakteristisches Symptom.

Das Corpus ciliare ist bei genannter Krankheit in der Regel mitergriffen (Cyclitis); es erkrankt bei ihr dann meist der ganze Uvealtraktus. Als weitere Folgeerscheinung ist bei der periodischen Augenentzündung die Panophthalmitis anzuführen.

Die Symptome der periodischen Augenentzündung (Iridochorioiditis recidiva, Mondblindheit, Flexion periodique) des Pferdes seien hier kurz zusammengestellt: Zunächst Lichtscheu und Tränenfluß, Blepharospasmus; Verschwinden der Erscheinungen und Wiederkehr derselben nach einigen Wochen. Alsdann perikorneale Injektion, Hervorwölbung des Ziliarteils der Iris, Entstehung eines flockigen graugelben, zeitweilig mit Blut durchsetzten Exsudates. Pupille ad maximum verengt; kataraktöse Trübungen der Linse; auffallende Grünfärbung der Pupille; Synechie der Iris mit der vorderen Linsenkapsel,

dadurch verzernte Pupille; Glaskörpertrübungen; abnorme Weiche des Bulbus; Netzhautablösung; Bulbusatrophie, Schwellung der Papilla nervi optici; weißliche Trübung der Linse und Luxation derselben; Glaskörper und Retina kontrahieren sich zu einer strangförmigen, im Augenäquator liegenden Masse.

Die von Didot 1860 aufgestellte Vermutung, daß die periodische Augenentzündung des Pferdes mit dem Glaukom des Menschen zu identifizieren sei, hat sich als irrtümlich erwiesen.

Der Erreger der periodischen Augenentzündung ist zurzeit noch nicht erkannt. Es wurden die verschiedensten Kokken und Bakterien isoliert, die jedoch sämtlich in ätiologischer Beziehung nicht in Betracht kommen. Richter fand in den Augen von Fohlen, die mit Glaskörperverflüssigung, Netzhautablösung, Linsenschrumpfung und Optikusatrophie zur Welt kamen, Diplo- und Triplokokken; der Beweis, daß es sich um den Erreger der Mondblindheit handelte, ist nicht erbracht worden.

Die Häufigkeit der Krankheit nimmt bei den Pferden mit dem steigenden Alter laut der von Schmidt im Kreise Pr. Holland aufgestellten Statistik zu.

Die in der Literatur verzeichneten Tumoren des Uvealtrakts (Sarkome, Melanosarkome, Tuberkulome) sind ohne Altersangabe der betreffenden Tiere angeführt. Als einziger Fall eines Tumors des Uvealtrakts beim jugendlichen Tiere wird das schon oben erwähnte Enchondrom (von der Aderhaut ausgehend) bei einem Fohlen in der Literatur erwähnt.

Glaskörper. Angeborene Trübungen des Corpus vitreum durch die Arteria hyaloidea persistens sind auch von jungen Tieren bekannt.

Synchysis corporis vitrei wird, wie wir oben gesehen, bei Fohlen mit rezidivierender Iridochorioiditis beobachtet. Bei der sog. Synchysis scintillans flottieren im verflüssigten Glaskörper Tyrosin- und Cholestearinkristalle.

Tuberkulose des Glaskörpers kommt bei generalisierter Tuberkulose (bei jungen Schweinen und Junggrindern) zuweilen zur Beobachtung.

Bei starkförmigen Schweinen wurde wiederholt *Cysticercus cellulosae* im Glaskörper gefunden.

Bär fand bei Saugkälbern das *Bacterium coli* β polaris (Lehmann et Neumann) im Glaskörper in großer Menge vor.

Netzhaut, Sehpapille und Sehnerv. Retinitis wird zuweilen bei Fohlen gesehen, die an Influenza (Brustseuche) leiden; auch bei Morbus maculosus equi wird sie beobachtet. Die Ablatio retinae ist eine Begleiterscheinung der rezidivierenden Iridochorioiditis. Richter stellte bei zwei Fohlen, die dieselben Eltern hatten, neben angeborener Atrophie der Bulbi beiderseits Synchysis corporis vitrei und Netzhautablösung fest. Möller beschreibt einen Fall von Netzhautablösung bei einem 3jährigen Pferde.

Neuritis optica, Papillitis (Stauungspapille) kann man zuweilen im Verlauf der Influenza bei Fohlen bemerken.

Die Atrophia nervi optici kommt mehr bei älteren Tieren bei Anwesenheit von Tumoren in der Orbita oder Schädelhöhle und Embolien der Optikusgefäße vor; bei jungen Tieren spielen mehr Vergiftungen mit Mohn, Belladonna und Tabak hierfür ursächlich eine Rolle.

Amaurosis ist zuweilen angeboren. Krüger sah zwei Fohlen von einer Mutter mit schwarzem Star zur Welt kommen. Frießel berichtet von Amaurosis bei Fohlen: Bei einer Stute waren 2 von 4 Fohlen, bei einer anderen 2 von 6 Fohlen mit dem Leiden behaftet. Baker und Stamm beobachteten gleichfalls angeborenen schwarzen Star bei Fohlen. Burmeister und Koch führen Fälle an, in denen Mutterstute und Fohlen amaurotisch waren.

Parasiten: Subretinal wird bei jungen Schweinen zuweilen *Cyst. cellulosae* gefunden.

Retinatumoren sind bisher nur bei älteren Haustieren festgestellt worden.

Literatur.

- Adams, Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. Bd. 4. H. 1. S. 75.
 Anacker, Badische Tierärztl. Mitteil. 1881. S. 21.
 Aubry, Ref. in Müller-Roll Bd. 18. S. 89.
 Baker, The Veterinarian. London 1838.
 Bayer, Tierärztl. Augenheilk. 2. Aufl. 1906. S. 185.
 Berlin, Herings Repertorium. 1879. S. 18.
 Derselbe, Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1887. S. 52.
 Blumberg, Über die Augenlider einiger Haustiere.
 Burmeister, Gurlt und Hertwig, Mag. f. d. ges. Tierheilk. Bd. 17. S. 365.
 Cajöry, Badische Tierärztl. Mitteil. 1881. S. 90.
 Dochtermann, Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1882. S. 76.
 Ducréchou, Herings Repertorium. Bd. 25. S. 317.
 Emmerich, Badische Tierärztl. Mitt. 1881. S. 91.
 Francis, Jahresber. üb. d. Leistungen auf d. Geb. der Veterinärmed. 1888. S. 101.
 Friedberger - Fröhner, Lehrb. d. klin. Untersuchungsmeth. f. Tierärzte. Stuttgart 1892.
 Grassi, Zentralbl. f. Bakteriöl. u. Parasitenkunde. 1887. Bd. 1.
 Haase, Mondblindheit. Votr. f. Tierärzte. (Leipzig) Ser. 2. H. 3.
 Haltenhoff, Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1885. S. 63.
 Heinke, Badische Tierärztl. Mitteil. 1880. S. 81.
 Hollmann, Gurlt u. Hertwig, Mag. f. d. ges. Tierheilk. Bd. 22. S. 121.
 Hutyra u. Marek, Spez. Pathol. u. Therapie. Jena 1910.
 Jakob, H., Anomalien des Sehorganes. 23. Kap. in Kitts Lehrb. Stuttgart 1906. S. 644.
 Jewaejenko, Jahresber. üb. d. Leistungen auf d. Geb. d. Veterinärmed. 1888. S. 126.
 Johne, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen 1885. S. 19.
 Kampmann, Gurlt u. Hertwig, Mag. f. d. gesamte Tierheilk. Bd. 8. S. 82.
 Kitt, Pathol. Anat. der Haustiere. 1906.
 Koch, Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1889. S. 112.
 Derselbe, Tierärztl. Mitteil. 1875. S. 181.
 Krüger, Gurlt u. Hertwig. Mag. f. d. gesamte Tierheilk. Bd. 1. S. 471.
 Leblanc, Abhandlungen über die Augenkrankheiten der Haustiere. 1825. Übers. v. Radius.
 Magin, Adams Wochenschr. 1872.
 Makroeki, Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1891. S. 51.
 Matthieu, Bull. de Wehenkel. 1882. S. 59. Ref.: Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1882. S. 72.
 Mauri, Herings Repertorium. 15. S. 61.
 Marek, Klinische Diagnostik. Jena 1912.
 Meyer, Gurlt u. Hertwig, Mag. f. d. gesamte Tierheilk. Bd. 17. S. 180.
 Möller, Augenheilk. f. Tierärzte. Stuttgart 1892.
 Derselbe, Klin. Diagnostik der Haustiere. Stuttgart 1890.
 Palagi u. Zschokke, Jahresber. üb. d. Leistungen auf d. Geb. d. Vet. 1885. S. 71.
 Reich, Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1889. S. 96.
 Renner, Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. (Berlin) 1885. S. 308.
 Richter, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1890. S. 81.
 Ripke, Tierärztl. Mitt. 1876. S. 101.
 Robinson, The Veterinarian, London. Vol. 25.
 Seiler, Fortschr. d. Med. 1890. S. 852.
 Triebel, Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. (Berlin) Bd. 11. S. 307.
 Trousseau, Fortschr. d. Med. 1891. S. 402.
 Wenderholt, Tierärztl. Mitt. Bd. 6. S. 35.
 Werner, ibidem. 1874. S. 133.
 Wiesner, Zeitschr. f. Veterinärk. 1890. S. 325.
 Wörz, Herings Repertorium. Bd. 9. S. 97.

8. Die Haut.

Die durch M. Wolters hervorgehobene größere Häufigkeit der Hautkrankheiten im Kindesalter dem späteren Alter gegenüber besteht bei den Haustieren nicht. Im Gegenteil, hier mehrt sich das Auftreten der Hautkrankheiten mit dem vorrückenden Alter, eine leicht verständliche Tatsache, da das der

Kleidung entbehrende Tier mit zunehmendem Alter mehr und mehr zum praktischen Gebrauch herangezogen und damit Schädigungen aller Art ausgesetzt ist, die seine Haut betreffen können. Wir wollen uns in diesem Kapitel des besseren Vergleiches wegen ganz an die von M. Wolters gemachte Einteilung anlehnen, bemerken jedoch, daß eine streng wissenschaftliche Klassifizierung der einzelnen Hautkrankheiten der Haussäuger insofern erheblich größere Schwierigkeiten bereitet, als das bei den Tieren vorhandene Hautpigment, sowie die starke Behaarung der Diagnosestellung ganz besondere Hindernisse bietet.

Anämien, Hyperämien.

Anämien werden bei den jungen Haustieren kaum beobachtet. Sie werden durch die erwähnte Behaarung und Pigmentbildung gar zu leicht verdeckt. Auch Hyperämien sind aus letzterem Grunde häufig genug nicht festzustellen. Man beobachtet sie besonders bei Tieren mit pigmentloser Haut, wobei besonders junge Hunde, Ferkel, Lämmer in Betracht kommen; auch weißgeborene Schimmel lassen eine Hyperämie leichter erkennen. Es ist zur Feststellung des Zustandes eine genaue Kenntnis der Grenzen physiologischer Röte bei den einzelnen Tieren erforderlich, um nicht in Irrtümer zu verfallen. Die das kindliche Alter betreffenden Erytheme sind besonders beim Schweine und zwar in Form fleckiger oder streifiger Rötungen zu beobachten; es kommen hier in der Regel spezifische Infektionskrankheiten in Betracht, bei denen die erythematösen Zustände symptomatisch auftreten, so bei Rotlauf- und der Schweineseuche. Bei feinhaarigen Hündchen, die des Hautpigments entbehren, sind bei der Staupe Erytheme häufiger festzustellen; bei ihnen kommt auch hier und da ein Erythema intertrigo der Haut zwischen den Zehen vor. Durch Medikamente oder mechanische Insulte werden Hauthyperämien — immer den Hautpigmentmangel vorausgesetzt — bei jüngeren Tieren nicht selten hervorgerufen. Zu erwähnen ist noch das bei der Lymphgewinnung auftretende Erythem der „Impfkälber“.

Polymorphe toxische Erytheme werden bei jüngeren Haustieren ebenfalls beobachtet. Hierhin gehört die besonders bei Lämmern nicht selten auftretende erythematöse Hautentzündung, die infolge der Aufnahme von Polygonum, Fagopyrum oder Persicaria eintritt. Dieser sog. Buchweizenausschlag (Fagopyrismus) verläuft mit Erythem und entzündlicher Schwellung insbesondere des Gesichtes, der Ohren und Augenlider und ist mit hohem Juckgefühl bei den Tieren verbunden. Hier handelt es sich um ein Erythema exsudativum. Zuweilen kommt es auch zur Bläschenbildung, zum Erythema vesiculosum oder bullosum, so daß man dieses Leiden wohl auch mit dem Namen der Kopf- oder Blatterrose der Schafe belegt hat. Jedenfalls hat dieses toxische Erythem beim Kinde kein Analogon und ist mit dem bei Kindern nicht selten auftretenden Erythema exsudativum multiforme nicht zu vergleichen. Auch die spezifische Infektionskrankheit des Erythema nodosum dürfte beim jugendlichen Haustiere ebensowenig vorkommen, wie das besonders bei skrofulösen und chlorotischen Mädchen zu beobachtende Erythema induratum scrofulosum.

Venöse Hyperämien durch Blutstauungen sind gelegentlich bei den nicht selten mit angeborenen Herzfehlern behafteten jungen Hunden und Kälbern zu konstatieren. Wir haben diesen pathologischen Zustand im Winter häufiger an den Extremitäten von Ferkeln beobachtet, die in den Berliner Laubenkolonien gehalten wurden und infolge mangelhaften Schutzes den Tod des Erfrierens erlitten hatten.

Ödem.

Ein Stauungsödem der Haut entwickelt sich bei Fohlen infolge mangelhafter Bewegungen an den Extremitäten (besonders an den hinteren); es kommt auch bei Jungrindern mit traumatischer Perikarditis am sog. Triel, sowie bei influenzakranken Fohlen an Brust und Bauch vor. Letztere Erscheinung trägt allerdings häufig einen entzündlichen Charakter. Beim Buchweizenausschlag der Lämmer tritt ein symptomatisches Ödem als Folge der in den Blutkreislauf aufgenommenen toxischen Stoffe auf. Das Oedema urticosum ist beim Rotlauf ein charakteristisches Symptom. Auch bei anderen Infektionskrankheiten der jungen Haustiere sind entzündliche Ödeme keine Seltenheit.

Die sog. Mond- oder Wasserkälber (vgl. Krankheiten des Fetus) sind durch eine allgemeine Hautwassersucht ausgezeichnet.

Ein Nesselausschlag kommt zuweilen beim Fohlen zur Ausbildung.

Er beruht auf einer serösen Durchtränkung des Papillarkörpers und des Koriums und wird durch äußere (Insektenstiche) oder innere Ursachen hervorgerufen. Bei letzteren spricht wohl häufig eine gewisse individuelle Disposition mit. Es gibt junge Haustiere, die eine angeborene Idiosynkrasie gegen einzelne Futtermittel (Buchweizen, Hülsenfrüchte, Kartoffeln, grünen Roggen) besitzen und bei ihrem Genuß mit Nesselausschlag reagieren.

Beim Fohlen, jungen Hunde (bes. Mops) und Kalbe pflegt Urtikaria ungeheuer schnell aufzutreten, um nach einigen Stunden oder einem Tag ebenso schnell wieder zu verschwinden, ohne irgendwelche Behandlung erfahren zu haben. Häufig mag das Trinkwasser in ätiologischer Beziehung eine Rolle spielen; wir sahen jedenfalls wiederholt im Manöver die Pferde eines Quartiers, die aus einem und demselben Brunnen getränkt wurden, mehr oder weniger stark an Nesseln erkranken. Das Allgemeinbefinden pflegt bei dieser Urtikaria in der Regel nicht gestört zu sein. Die bei Versuchstieren (bes. Fohlen) beobachtete, auf Anaphylaxie beruhende Serumkrankheit verläuft mit einem mit starkem Juckreiz verbundenen Nesselausschlag. Außer der spezifischen Rotlaufurtikaria kommt bei Ferkeln auch ein Nesselausschlag vor, der nicht spezifisch ist; er verläuft mit Fieber und tritt, mit gastrischen Störungen verbunden, sporadisch auf. Die Prognose ist auch hier, wie beim Fohlen, günstig.

Prurigo.

Auch dieser, mit heftigem Juckreiz verbundene, papillöse Hautausschlag des Kindes ist beim Haustiere bisher mit Sicherheit noch nicht festgestellt worden; die in der Literatur beschriebenen Fälle stimmen symptomatisch nicht mit dem menschlichen Leiden überein und dürften auf Wechselungen beruhen.

Hydroa vacciniforme ist gleichfalls bei jungen Haussäufern noch nicht gesehen. Die dicke behaarte Haut vermag auf die Einwirkungen des Sonnenlichtes nicht in der Weise zu reagieren wie die bei weitem zartere des Kindes.

Das typische Bild der Sklerodermie kommt bei jungen Tieren nicht vor. Es sind allerdings in der Literatur vereinzelte Fälle beschrieben, die an Sklerodermie erinnern; so finden wir einen von Pflug beschriebenen Fall, den er bei einem Kalbe sah, dessen Hals- und Kammhaut auffällig verdickt und von derber Beschaffenheit war. Die übrigen als „Sklerodermie“ beschriebenen Fälle, insbesondere bei Ebern, betreffen nur ältere Tiere.

Tuberkulose der Haut.

Unsere Haustiere haben bei ihrer mehr oder weniger dicken und widerstandsfähigen Haut anscheinend wenig Neigung zu tuberkulöser Erkrankung derselben.

Bei den vielen Tausenden von Kälbern, die uns auf dem Berliner Schlachthof zu Gesicht kamen, konnten wir bisher auch nicht einen Fall von Hauttuberkulose feststellen. Auch die Literatur weist trotz der großen tierärztlichen Erfahrungen über tuberkulöse Erkrankungen beim Kalbe und Ferkel keine Angaben auf diesem Gebiete auf. Abgesehen von der geringen Disposition der Haustierhaut zu tuberkulösen Affektionen scheint der Typus bovinus des Tbc. überhaupt wenig Neigung zu haben, sich in der Haut anzusiedeln. Man bedenke das tägliche Umgeben mit tuberkulösem Material, das Tierärzte und Fleischer bei der Verbreitung der Tuberkulose unter dem Schlachtvieh nicht vermeiden können und ziehe in Betracht, wie häufig der Eintritt von Bakterien durch Hautverletzungen der Betreffenden Vorschub geleistet wird! Trotzdem sind die Fälle von Hauttuberkulose, die bei den genannten Personen vorkommen, doch relativ äußerst selten. Hertwig, Nocard, Kitt und Godbille beschreiben Hauttuberkulose beim Rinde, Cadiot beim Pferde, Jensen bei Katzen, doch dürfte es sich in den vorliegenden Fällen nicht um jugendliche Tiere gehandelt haben. Der uns bekannte Fall von Hauttuberkulose des Hundes, der vor mehreren Jahren in Berlin festgestellt und verschiedentlich in der Literatur besprochen worden ist, betraf ein älteres Tier.

Heller sah Hauttuberkulose an der Beugeseite des linken Unterarmes eines 9jährigen Schimpansen; es bestand dort ein etwa fünfmarkstückgroßes, tuberkulöses Geschwür.

Bei Vögeln kommt Hauttuberkulose, besonders nicht so selten bei Papageien, zur Beobachtung, doch handelt es sich wohl auch hier durchweg um ältere Tiere. Unlängst sahen wir eine ausgedehnte Tuberkulose der Haut bei einem Huhne und zwar ohne tuberkulöse Erkrankung der inneren Organe.

Ekzem.

Ekzematöse Erkrankungen kommen bei allen jungen Haustieren, wenn auch nicht allzu häufig vor; in der Regel werden ältere Tiere von ihnen befallen.

Fröhner unterscheidet ein Ekzema erythematosum, papulosum, vesiculosum s. simplex, madidans, pustulosum, impetiginosum, crustosum, squamosum, seborrhoicum, sykosiforme und Mischformen. Verschiedene der angeführten Formen werden bei einem dem Pferde eigentümlichen Leiden angetroffen, das man von alters her mit dem landläufigen Sammelnamen der „Mauke“ bezeichnet.

Das Ekzema seborrhoicum weist nach Fröhner einen starken Talggehalt in den abgesonderten Borken auf. Hierhin gehört die als Mähnengrind oder Schweifgrind bezeichnete, selten beim Fohlen, häufiger beim älteren Pferd vorkommende Hautkrankheit. Ob das Leiden mit dem Ekzema seborrhoicum Unna zu identifizieren ist, erscheint uns zweifelhaft.

Das Ekzema papulo-vesiculosum ist eine bei jungen Remonten häufig beobachtete Hauterkrankung, die besonders den Rücken des Tieres befällt (Sommerräude).

Bei jungen Hunden kommt es zuweilen zu einem diffusen Ekzem der feineren Hautpartien.

Der sog. „Ruß“ der Ferkel ist eine mit Borkenbildung verbundene, ekzematöse Erkrankung schlecht gehaltener junger Schweine.

Impetigo contagiosa.

Diese Krankheit ist bei Fohlen als idiopathisches Leiden und auch symptomatisch im Verlauf der Druse beobachtet worden. Bei jungen Hunden ist es häufiger eine Begleiterscheinung der Staupe. Bei Ferkeln liegen Beobachtungen über selbständiges Auftreten des Impetigo vor.

Peter beschreibt das Vorkommen von *Impetigo labialis*, bei dem eine besondere Prädisposition der jüngeren Tiere zu konstatieren war.

Pemphigus neonatorum, Furunkulose.

Über das Vorkommen von *Pemphigus* bei jugendlichen Haustieren, insbesondere über einen *Pemphigus neonatorum* ist in der Literatur nichts angegeben; das Leiden betrifft in der Regel wohl ausgewachsene Tiere (Pferd, Rind, Schwein). Im übrigen erscheint es uns höchst zweifelhaft, ob es sich bei Mensch und Tier um das gleichartige Leiden handelt, obwohl sich die klinischen Symptome im allgemeinen decken.

Furunkel sind bei jungen Hunden, zumal im Verlauf der Staupe keine ungewöhnliche Erscheinung. Im mehr vorgeschrittenen Alter kommt es bei

ihnen häufig zu einer ausgebreiteten Furunculosis. Tetz beschreibt eine furunkuloseartige Krankheit bei Lämmern und Mutterschafen.

Multiple Hautabszesse beobachtet man zuweilen bei der Furunkulose der Hunde; hier kommt es dann nicht selten zu pyämischen Allgemeinerscheinungen.



Fig. 108.

Glatzflechte (*Herpes tonsurans*) beim Rind.
(Nach Hutya und Marek, Lehrbuch d. spez. Path. II. 1910. Tab. IV.)

Herpes.

Herpes tonsurans befällt nicht selten Saugkälber; hier ist sein Lieblingssitz im Gesicht, insbesondere an den Lippenrändern (Maulgrind, Teigmaul) (vgl. Fig. 108). Beim jungen Hunde werden Kopf und Extremitäten befallen, beim Fohlen

Kopf und Rücken. Außerdem aber sind sämtliche Haustiere für *Herpes* empfänglich und es ist eine wechselseitige Übertragung der Glatzflechte zwischen ihnen und dem Menschen verschiedentlich beobachtet worden.

Psoriasis.

Es ist fraglich, ob die um die Augen beim Füllen zuweilen auftretende Flechte eine echte Schuppenflechte ist. Einige Fälle von *Psoriasis*, die bei Rindern beobachtet sein sollen, scheinen *Trichophytien* darzustellen. Einige andere Fälle von *Psoriasis* bei Affen, die sich in der Literatur finden, sind gleichfalls kaum der menschlichen Schuppenflechte an die Seite zu stellen. Auch ein Fall von *Psoriasis* beim Tapir ist beschrieben worden.

Hyperhidrosis.

Universelle und partielle *Hyperhidrosis* kommt bei jungen Haustieren zuweilen, wenn auch nicht als selbständiges Leiden, zur Beobachtung; erstere tritt bei plötzlichem Sinken der Temperatur im Verlauf von Infektionskrankheiten (Influenza bei Fohlen, Staupe bei Hunden) auf, letztere am Hals, Brust, Schulter, Kruppe und anderen Stellen bei mechanischen Insulten.

Seborrhöe kommt bei Schafen, Hunden und Pferden vor. Die Identität des Leidens mit der menschlichen gleichnamigen Krankheit ist fraglich.

Akne vulgaris ist bei jüngeren Pferden, wie bei jungen Hunden keine Seltenheit. Bei ersteren charakterisiert sich die schon oben angeführte Sommerräude zuweilen als eine ausgesprochene Akne mit Tendenz zur Eiterung. Im Verlauf der Staupe beobachtet man Akne besonders bei kurzhaarigen Hunden, die dazu entweder mehr disponiert sind oder das Leiden häufiger erkennen lassen (vgl. Fig. 109).



Fig. 109.

Akneknoten am Nasenrücken eines Hundes.
(Nach Schindelka aus Hutya und Marek,
Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. d. Haustiere. 1920.
II. S. 935, Fig. 127.)

Ichthyosis. Das Leiden ist bisher nur bei Kälbern beobachtet worden, wo es in der stärksten Form der Erkrankung auftritt (Ichthyosis congenita simplex Rieck). Wiederholt ist ein gehäuftes Vorkommen dieses Leidens in gewissen Rindviehbeständen konstatiert worden. So berichtet Harpeck, daß eine Kuh, von der das von ihm beschriebene ichthyotische Kalb stammte, vorher bereits einmal ein ichthyotisches Kalb geworfen hatte. (Außerdem



Fig. 110.

Kalb mit Ichthyosis congenita (im Museum für Natur- und Heimatkunde in Magdeburg).

einmal einen Acephalus.) Liebreich gibt an, daß auf dem Gute Sachsen-
dorf bei Frankfurt a. O., wo seit langer Zeit von 36 Kühen und zwei
Bullen während der jedesmaligen Kalbezeit ca. 25 Kälber gesetzt wurden,
in dem Zeitraum zwischen 1850—51 zwei mit Ichthyosis behaftete Kälber
geboren wurden, in der Kalbezeit 1851/52 abermals zwei. Sie stammten
alle von verschiedenen Kühen, welche sowohl vorher, wie nachher nur ge-
sunden Kälbern das Leben gaben. Da nach Entfernung des älteren Bullen
keine weiteren ichthyotischen Kälber geboren wurden, so darf man wohl,
in Analogie zu den Beobachtungen bei der menschlichen Ichthyosis congenita,
schließen, daß das veranlassende Moment auf Seiten des Vaters gesucht werden



Fig. 111.

Kopf des in Fig. 110 abgebildeten ichthyotischen
Kalbes (Stirnansicht).

Ichthyosis wird auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Wenn sich
Unterschiede finden, so kommen sie unseres Erachtens auf Rechnung des Um-
standes, daß beim Kalb normalerweise dichtstehende Haare den ganzen Körper
bedecken, während beim menschlichen Kinde nur die Kopfhaut in annähernd
ähnlich dichter Weise damit besetzt ist. Die Furchen zwischen den Schildern
und Schuppen sind durch den von Koch erhobenen Befund von Blutungen
in den tieferen Schichten, besonders der Randpartien der Schuppen und Schilder
sicher als wirkliche Einrisse anzusehen, die später sich wieder überhäuteten.
Ein Bild der auf Quer- und Schiefschnitten sichtbaren zierlichen, aus verhornten
Epidermiszellen gebildeten Lamellensysteme, in denen die Haare stecken, von

muß. Eine weitere Beobach-
tung von Häufung von
Ichthyosisfällen bei Kälbern
konnte M. Koch in dem
Dorf Randau bei Magdeburg
machen. Hier kam im Jahre
1899 das von Koch in der
Berl. Tierärztl. Wochenschr.
1901 Nr. 3 beschriebene und
abgebildete mit Ichthyosis
behaftete Kalb zur Welt, am
Ende des Jahres 1901 ein
zweites (vgl. Fig. 110; beide
Exemplare sind in Besitz des
Museums für Natur- und
Heimatkunde in Magdeburg),
im Jahre 1902 zwei weitere,
die leider durch den Unver-
stand der Besitzer verloren
gingen. Das im Jahre 1899
geworfene Tier stammte von
einem anderen Bullen als die
späteren, doch waren, soweit
sich das feststellen ließ, beide
Bullen miteinander bluts-
verwandt (Vater und Sohn),
so daß der supponierte Ein-
fluß des Vaters in diesem
Falle als vererbbar ange-
nommen werden mußte.

Die in die Augen sprin-
gende Ähnlichkeit dieser Käl-
ber mit der menschlichen

denen immer zwei bis fünf, wohl auch noch mehr mit ihren Hornringen wieder von weiteren derartigen Ringen von konzentrisch angeordneten feinen Lamellen eingeschlossen sind, gibt Fig. 112. Betreffs der Genese dieser Veränderung ist Heller geneigt eine primäre Hyperkeratose anzunehmen.

Keratoma palmare et plantare hereditarium kommt bei jungen Haustieren nicht vor, dagegen kennt man bei ihnen eine *Keratosis circumscripta*. Am Kopfe (Ohrmuschel), an der Brust und anderen Stellen fand man mehr oder weniger entwickelte *Cornua cutanea* bei allen Haussäufern.

Verrucae. Warzen (*Papillome*) kommen bei allen jungen Haustieren vor; ihr Lieblingssitz ist bei Fohlen und jungen Hunden an den Lippen und äußeren Genitalien. Färsen haben nicht selten am Euter und den Zitzen warzige Gebilde. (Vgl. den Abschnitt „Geschwülste“.)

Alopecia areata wird beim Fohlen und jungen Hunde gesehen und zwar symptomatisch bei Räude, Herpes, Favus. Besonders die Akarusräude des Hundes tritt im Anfangsstadium in scharf abgegrenzten haarlosen Stellen in Erscheinung. Die nicht parasitär entstandene zirkumskripte Alopecie beruht auf einer Hautnervenerkrankung.

Favus, Erbgrind

ist eine nicht seltene Krankheit der jungen Katzen, bei denen besonders Pfoten, Bauch und Kopf erkranken. Die Katzen infizieren sich in der Regel an den oft mit Favus außergewöhnlich stark behafteten Mäusen. Auch junge Hunde weisen zuweilen Favus auf

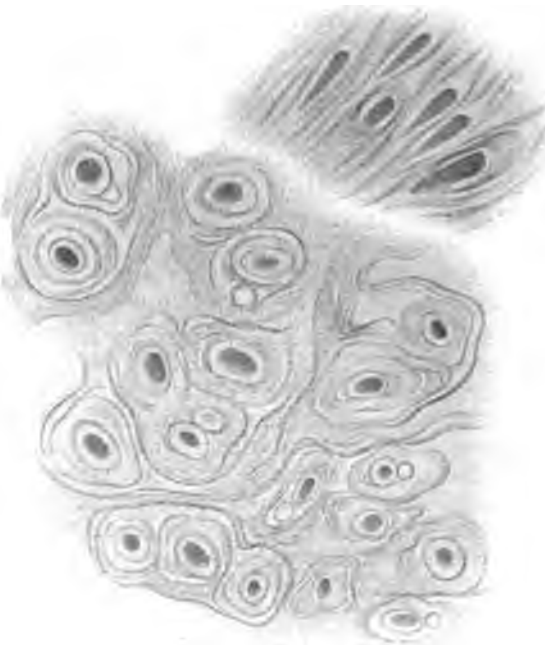


Fig. 112.

Schief- und Querschnitt durch die Haut eines ichthyotischen Kalbes.

Trichophytien.

Das über Trichophytien bei jugendlichen Haustieren bekannte wurde oben unter Herpes angegeben.

Pityriasis.

Schindelka beschreibt eine *Pityriasis rosea*, die er bei Ferkeln beobachtete; die Krankheit war gutartig und verlief in ca. 14 Tagen unter völliger Abheilung. Es breiteten sich bei den Tieren kleine prominierende Flecke von blauroter Farbe an der Peripherie weiter aus, während sie im Zentrum abheilten. Das Allgemeinbefinden war auf der Höhe der Krankheit gestört. Ob diese *Pityriasis rosea* mit der beim Kinde vorkommenden Krankheit identisch ist, vermögen wir nicht anzugeben.

Skabies.

Die Krätze oder Räude ist bei jungen Haustieren sehr verbreitet; besonders Hund und Schaf jugendlichen und reiferen Alters sind von den Räudemilben recht häufig heimgesucht. Es seien die Räudeformen bei den verschiedenen Haussäufern hier angeführt.

Beim Fohlen: Haupträude durch *Sarcoptes scabiei* (am ganzen Körper); außerdem *Dermatocoptes communis* (geschützte Körperstellen: Kehlgang, Schenkelinnenfläche usw.); schließlich *Dermatophagus equi* (Fußräude).

Beim Kalb und Jungrind: *Dermatocoptes communis* (Haupträude), außerdem *Dermatophagus bovis*.

Bei Lämmern: *Dermatocoptes communis* (Haupträude), außerdem *Dermatophagus ovis* sowie *Sarcoptes scabiei* und *S. squamiferus*.

Beim Ziegenlamm: *Sarcoptes squamiferus* (Haupträude), außerdem *Dermatocoptes* und *Dermatophagus*.

Beim Hunde: *Sarcoptes squamiferus* (Haupträude), außerdem *Dermatophagus canis* und *Acarus folliculorum*.

Beider Katze: *Sarcoptes minor* (Haupträude), außerdem *Dermatophagus felis*.

Beim Schweine: *Sarcoptes squamiferus* und *Demodex* s. *Acarus folliculorum*.

Die *Sarcoptes*- und *Akarus*milben sind auf den Menschen übertragbar.

Pediculosis.

Die Gattung *Pediculus* ist, wie vorher schon erwähnt, ein spezifisch menschlicher Parasit. Ihre Stelle vertreten bei den Säugetieren *Hämatopinus*, *Trichodectes* u. a., die gelegentlich bei allen schlecht gehaltenen jungen Haustieren vorkommen. Den durch die Parasiten hervorgerufenen Juckreiz suchen die Tiere durch Scheuern und Jucken zu begegnen. Oft treten infolge des andauernden Reizes chronische Ernährungsstörungen und Abmagerung bei den Tieren ein, was bei Ferkeln besonders auffällig ist.

Cimex befällt zuweilen junge, zarthäutige Hunde oder Katzen, die die menschliche Lagerstätte teilen.

Nävi.

Ein *Naevus vasculosus* wurde nur von Schindelka bei einem jungen weißen Pudel gesehen und beschrieben; das Feuermal zog sich von der Schläfengegend über die Stirn und einen Teil des Augenlides. Daß keine weiteren Beobachtungen — auch nicht von *Naevus pigmentosus* — vorliegen, mag wiederum daran liegen, daß Pigmentgehalt und Behaarung der tierischen Haut wohl geeignet sind, diese Anomalien zu verdecken. Anschließend an die vorangegangene Besprechung mögen noch einige pathologische Erscheinungen angeführt werden, die beim jungen Haustier beobachtet, aber weiter keine Erwähnung gefunden haben.

Siedamgrotzky stellte bei Kalbsfeten wiederholt mangelhafte Entwicklung der Haut (Perodermie) fest; beim Kalbe sind auch kongenitale Hautzysten gefunden worden (Fig. 92, S. 506).

Oligotrichie und Atrichie ist als angeborene Anomalie beim Fohlen, Kalb, Ziegenlamm und Ratte beschrieben. Angeborene Kahlheit ist den sog. ägyptischen und chinesischen Hunden eigentümlich.

Den einzigen Fall von *Alopecia congenita* beschreibt Corvica in dem Lehrbuche von Hutyrá und Marek.

Hypertrichosis ist bei Fohlen polnischer und russischer Schläge als normaler Befund (übermäßig starke Mähnen- und Schweifentwicklung) fest-

zustellen; im Kehlgange und am Karpalgelenk sieht man zuweilen beim Pferde starke Haar- bzw. Schopfbildung, die nach Kitt als eine atavistische Erscheinung aufzufassen sein dürfte. Der sog. Schrotausschlag der Schweine und Ferkel ist nach Lungshausen als eine Hypotrichosis cystica anzusehen. Olt glaubt dagegen, daß diese Anomalie durch das *Coccidium fuscum* hervorgerufen wird. Heller und Hoffmann konnten in ihren Präparaten von Schrotausschlag keine Coccidien finden.

Albinismus und Leukodermie ist beim Fohlen und Kalbe gesehen.

Durch traumatische Läsionen kommt es beim Fohlen zuweilen zu einem Inspirationsemphysem der Haut, indem in die betreffende Hautwunde Luft eindringt und durch die Thorakalbewegungen in die weitmaschige Subkutis eingepumpt wird.

Beim Jungrinde wird zuweilen Panaritium beobachtet, das zu eiteriger Entzündung der Phalangen führen kann.

Eine Dermatitis malleosa kommt zuweilen bei Fohlen bei Rotzinfektion zur Beobachtung, die dann apostematöse oder ulzeröse Form annehmen kann. Nicht zu verwechseln ist diese Infektion mit der sehr ähnlich verlaufenden Lymphangitis ulcerosa, die Nocard beschreibt, sowie der in den Mittelmeerländern und in Japan beim Pferde auftretenden Lymphangitis saccharomycotica, die unter rotzähnlichen Symptomen abläuft. Der Erreger der Krankheit ist *Saccharomyces farciminosus*. In differentialdiagnostischer Beziehung käme schließlich noch die Dermatitis pustulosa contagiosa equorum in Betracht, die durch einen grampositiven Bazillus erzeugt wird.

Aktinomykose der Haut wird beim Schwein und Rind, Botryomykose beim Pferde gesehen, doch dürften jugendliche Tiere seltener davon befallen werden. Erwähnt sei auch an dieser Stelle das Exanthema variolosum. Die Variola humana ist auf Fohlen, Kälber, Ferkel und Ziegenlämmer übertragbar; Lämmer zeigten sich gegen das Kontagium unempfindlich, so daß die Schafpocken als eine besondere Krankheit aufzufassen sind.

Bei der Staupe der jungen Hunde und Katzen kommt es zur Bildung eines pathognomischen Exanthems an den zarten Hautstellen, besonders an der Innenfläche der Hinterschenkel. Im Anschluß hieran ist noch das Exanthem der von der Aphthenseuche befallenen Kälber anzuführen, sowie der pustulöse, mit Borkenbildung verbundene Ausschlag, der bei Ferkeln, die an Schweinepest leiden, zuweilen zu beobachten ist.

Schließlich sei noch auf die nach Verabreichung einiger Futtermittel (Klee- und Kartoffelausschlag, Schlempermauke) sowie nach Anwendung verschiedener Arzneistoffe (Quecksilber, Jod, Brom) zuweilen beim Jungvieh auftretenden Exantheme hingewiesen. Eine Dermatitis gangraenosa stellt die bei Fohlen immerhin selten zu beobachtende „Brandmauke“ dar. Zu brandigen Veränderungen der Haut kommt es auch bei jüngeren Pferden zuweilen dann, wenn sie im Anschluß an eine Druseninfektion an Morbus maculosus erkranken. Ein mortifizierender Prozeß in der Haut wird zuweilen beim Schweinerotlauf und bei der Schweinepest beobachtet.

Neubildungen: Bei Kälbern kommt es, wie schon erwähnt, am Bauche nicht selten zu umfangreicher Papillombildung. Dermoid- und Zahnbalgzysten sind bekannt vom Jungvieh, Atherome fand man wiederholt am Halse des Fohlens.

Ein subkutanen Angiom beim Hunde beschreibt Siedamgrotzky. Fröhner stellte beim Fohlen Lipome am Knie- und Hüftgelenk fest, die über 1 kg wogen, Siedamgrotzky ein solches von 3 kg bei einem im 3. Lebensjahre befindlichen Pferde. Ob bösartige Hautgeschwülste beim jugend-

lichen Haustiere beobachtet sind, konnten wir aus der Literatur nicht ermitteln, da die angeführten Fälle ohne Altersangabe des Trägers geschildert sind.

Auch von den durch Parasiten erzeugten Hautkrankheiten der jungen Haustiere mögen hier noch einige ergänzend angeführt werden.

Hautinsulte werden besonders bei Fohlen beobachtet durch verschiedene Dipteren (*Haematopota pluvialis*, *Chrysops caecutiens*, *Culex pipiens*, *Simulia reptans*, *Musca bovina*, *Haematobia irritans* u. a.). Wir konnten auf unserer Koppel (Pferdehort Heinersdorf bei Berlin) wiederholt bei Fohlen nesselartigen Ausschlag über den ganzen Körper feststellen; hier und da kam es in Anschluß daran an besonders zarten Körperstellen zu umfangreichen Hautentzündungen. *Hippobosca equina* (Pferdelausfliege) wird zuweilen beim Fohlen, *Melophagus ovinus* bei Lämmern häufig angetroffen.

Eine Myiasis cutis (Kitt) erzeugt bei Kälbern die weit verbreitete *Hypoderma bovis*.

Die nach Mosso ein die Blutgerinnung hemmendes Ferment abgebende Zecke *Ixodes ricinus* befällt Hunde, Kälber und Lämmer.

Bei 3—4jährigen russischen und ungarischen importierten Pferden wird nicht selten eine spontane Hämatidrosis beobachtet, die nach Drouilly und Coudamine von der in der Haut schmarotzenden *Filaria haemorrhagica multipapillosa* hervorgerufen wird.

Literatur.

Haut.

Benutzte Lehrbücher:}

- Dieckerhoff, Pathol. u. Ther. der Haustiere. Berlin 1892.
 Derselbe, Die Krankheiten des Rindes. Berlin 1903.
 Ellenberger und Günther, Histologie der Haustiere.
 Friedberger und Fröhner, Lehrb. der klin. Untersuchungsmeth. f. Tierärzte und Studierende. Stuttgart 1892.
 Dieselben, Spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere. Berlin 1892.
 Fröhner, Kompendium der spez. Pathol. u. Therap. d. Haustiere. Stuttgart 1912.
 Heller, Die vergleichende Pathologie der Haut. Berlin 1910.
 Hutyla und Marek, Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1913.
 Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1905.
 Marek, Klinische Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Jena 1912.
 Martin, Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1912.
 Möller, Spezielle Chirurgie für Tierärzte. Stuttgart 1891.
 Müller, Die Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.
 Ostertag, Handbuch der Fleischschau. Stuttgart 1910.
 Schindelka, Hautkrankheiten der Haustiere. 1903.
 Schneidemühl, Pathologie und Therapie der Haustiere. Berlin 1908.

Weitere Quellen:

- Bartels, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1910. S. 485.
 Cornevin, Les plantes vénéneuses. Paris 1887.
 Dorst, Zeitschr. f. Veterinärk. 1906. S. 437. (Seborrhoe.)
 Dupas, Rec. de méd. vét. Alfort 1906. p. 398. (Hyperhidrosis.)
 Eberlein, Tuberkulose der Papageien. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1894.
 Fröhner, ibidem 1890. Bd. 1. S. 410. (Akne.)
 Göttelmann, Zündels Jahresber. 1883. S. 83.
 Graffunder, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1890. S. 153.
 Haag, Wochenschr. f. Tierheilk. 1907. S. 467.
 Haubner-Siedamgrotzky, Landwirtschaftliche Tierheilkunde. 1889.
 Holterbach, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 282. (Hyperhidrosis.)
 Koch, Max, Über Ichthyosis beim Kalbe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901.
 Derselbe u. Rabinowitsch, Die Tuberkulose der Vögel und ihre Beziehung zur Säugetiertuberkulose. Virchows Arch. Bd. 190. Beiheft.
 Leibenger, Wochenschr. f. Tierheilk. 1907. S. 622.

- Lungershausen, Hypotrich. localis cyst. Inaug.-Dissert. Leipzig 1894.
 May, Die inneren und äußeren Krankheiten des Schafes. 1868.
 Moussu, Rec. de méd. vét. Alfort 1898. p. 81. (Seborrhoe.)
 Müller, P. Th., Vorlesungen über Immunität und Infektion. Jena 1909.
 Müller, Tiermed. Vortr. 1890. H. 2. S. 16. (Akne.)
 Niederhäusern, v., Pützschsche Zeitschr. 1876. S. 131.
 Olt, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 22. 1896. (Schrotausschlag.)
 Peter, Impetigo labialis der Schafe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 168.
 Pourquoi, Rec. de méd. vétér. Alfort 1877.
 Sand, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1893. Bd. 19. S. 111. (Über Ichthyosis).
 Sauer, Wochenschr. f. Tierheilk. 1902. S. 231.
 Schleg, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1869. S. 87.
 Siedamgrotzky, ibidem 1874. S. 39. (Angiome.)
 Teetz, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 791.
 Weber, Tuberkulose der Vögel. Handb. d. pathol. Mikroorganismen. v. Kolle-Wassermann.
 Weber und Boffinger, Hühnertuberkulose. Arbeit. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1903.
 Winkler, Wochenschr. f. Tierheilk. 1891. S. 47.
 Zschokke, Schweizer Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. Bd. 30. H. 2. 1888.

Skabies.

- Albrecht, Wochenschr. f. Tierheilk. 1888. S. 329.
 Derselbe, ibidem 1901. S. 58.
 Becker, Monatshette f. prakt. Tierheilk. 1907. Nr. 18. S. 547.
 Bräuer, Ebersbach, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1869. S. 75.
 Deich, ibidem. 1903. S. 84.
 Delafond, Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 1857.
 Fettick, Zeitschr. f. Tiermed. 1901. Nr. 5. S. 291.
 Friedberger, Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule München. 1873. S. 43. 1886/87. S. 88.
 Fröhner und Wittinger, Der preußische Kreistierarzt. 1905. Bd. 2. S. 351.
 Fürstenberg, Die Krätzmilbe des Menschen und der Tiere. Leipzig 1861.
 Gurlt und Hertwig, Vergleichende Untersuchung über die Haut des Menschen und über Krätz- und Räudemilben. 1844.
 Heller, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1889. S. 347.
 Hertwig, Die Krankheiten der Hunde. 1880. S. 285.
 Joest, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 56.
 John, Birch-Hirschfelds Allgemeine pathologische Anatomie. 1889.
 Kocourek, Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. Wien 1864. S. 86.
 Krait, The Veterinar. journ. 1890.
 Kretschmar, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1883. S. 75.
 Lavergue et Carrère, Journ. des vétér. du Midi. 1838.
 Malkmus, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1896. Bd. 24. S. 342.
 Mayer, Wochenschr. f. Tierheilk. 1905. S. 709.
 Müller, Pützschsche Zeitschr. 1875. S. 529.
 Mense, Handb. f. Tropenkrankheiten. 1906. Bd. 3. S. 791.
 Neumann, Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Paris 1888.
 Nocard, Recueil de méd. vét. 1881. Acad. de méd. 14. Avril 1885.
 Ostertag, Anleitung zur Erkennung und Beurteilung der Schafräude. 1882.
 Derselbe, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 409.
 Perroncito, Il medico veterinario (Torino). 1887. S. 247.
 Philippi, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1887. S. 99.
 Rabe, Adams Wochenschr. 1887.
 Röhl, Spezielle Pathologie und Therapie. 1885.
 Roloff, Archiv. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. (Berlin) 1877. S. 311.
 Rust, Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1889. S. 249.
 Schleg, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1877. S. 83.
 Siedamgrotzky, Ber. üb. das Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1877. S. 66.
 Wolffhügel, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1907. Bd. 3. S. 354.
 Zahn, Adams Wochenschr. 1883. S. 61.
 Zürn, Über Milben, welche Hautkrankheiten bei Tieren hervorrufen. Wien 1877.
 Zschokke, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1888. S. 69.

9. Bewegungsapparat (Stützapparat).

Über das Vorkommen einer physiologischen Osteoporose des Skelettes saugender Tiere haben wir nichts eruieren können.

Unvollständige Entwicklung und Rückständigkeit des Skelettes bei der Geburt findet sich bei Tieren oft in Verbindung mit sonstigen Mißbildungen.

Von allgemeinen Wachstumsstörungen ist die Seltenheit echten Zwergwuchses bei Tieren schon oben (S. 564) erwähnt.

Lokale Wachstumsstörungen kommen wohl gelegentlich zur Beobachtung, doch handelt es sich dabei nicht um



Fig. 113.

Hydrocephalus beim Fohlen.

(Nach Kitt, Lehrb. d. path. Anat. d. Haustiere.
Bd. I. S. 76. Fig. 21.)

derartige mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftretende gleichartige Veränderungen, wie sie beim Menschen durch Synostose der Nähte oder Knorpelfugen am Schädel oder durch die mangelhafte Entwicklung der Rippenknorpel am Thorax zu entstehen pflegen.

Über echten Riesenwuchs bei Tieren fehlt jede Angabe; physiologischer Riesenwuchs findet sich als Eigentümlichkeit mancher Haustierrassen.

Von lokalen Wachstumsstörungen seien folgende angeführt:

Auffallende Vergrößerung einer Afterzehe kommt

nach Kitt beim Rinde vor (Münchener Sammlung) und ist nach seiner Ansicht wohl eine atavistische Erscheinung.

Einen eigentümlichen Fall von partiellem gekreuzten Riesenwuchs demonstrierte Pick in der Januarsitzung 1913 der Vereinigung zur Pflege der vergleichenden Pathologie in Berlin im Anschluß an einen Fall von halbseitigem gekreuzten Riesenwuchs bei einem 10jährigen Mädchen. Bei dem Kalbe war die linke Hälfte des Kopfes und der Halswirbelsäule (4.—7. Halswirbel) und zugleich auch die rechte Hälfte des 5. Halswirbels von dem Riesenwuchs betroffen. Da sich bei demselben Tiere zugleich ein haselnußgroßes Fibrom der Mitralklappe und eine Bindegewebsproliferation in der Leber fanden, die nach Pick „teratologisch“ zu deuten sind, so ist für die Entstehung des Riesenwuchses die Annahme eines Fehlers der embryonalen Anlage zu bevorzugen.

Elephantiasis congenita wurde am Fuße eines Fohlens beobachtet.

Makrocephalie infolge von Hydrocephalus internus findet sich bei Pferden (vgl. Fig. 113), Rindern, Hunden, Schweinen, Schafen nicht gerade häufig. In den hochgradigen Fällen handelt es sich um angeborenen Hydrocephalus. Über seine Ätiologie herrscht dieselbe Unklarheit wie in bezug auf die des menschlichen Hydrocephalus. Der den sog. Dummkoller der Pferde verursachende chronische Hydrozephalus findet sich bei Pferden mittleren Lebensalters, selten vor dem 4. Lebensjahre besonders bei Wallachen und verursacht keine wahrnehmbare Vergrößerung des Schädels.

Makrocephalie infolge von Hyperostosis cranii ist bisher bei verschiedenen Affenarten, bei Löwen, Bären, Wombats und anderen Tieren zoolo-

gischer Gärten, von Haustieren bei Pferden, Ziegen, Hunden, Schweinen und Hühnern beobachtet worden. In den hochgradigen Fällen dieser Knochen-erkrankung handelt es sich immer um ältere Tiere. So war der Schimpanse, dessen Skelett von Luschan beschrieb, nachweislich 15 Jahre alt, ein von uns



Fig. 114.

Skelett eines 15 jähr. Schimpansen
mitsogen. Rhachitis (Vorderansicht).

(Nach von Luschan, Zeitschr. für Ethnologie. Bd. XXXVIII. Tafel III.)



Fig. 115.

Skelett eines normalen Schim-
pansen (Vorderansicht).

untersuchtes Berliner Polizeipferd, welches diese Knochenaffektion in hochgradiger Weise zeigte, 6 Jahre alt; 2 gleichfalls von uns untersuchte Ziegen 3—4 Jahre alt. Auch die Affen, deren hochgradig veränderte Schädel von Hansemann in seinem Buche „Die Rhachitis des Schädels, eine vergleichend

anatomische Untersuchung“ beschrieb, waren mit wenigen Ausnahmen in vorgerücktem Lebensalter. Betonen möchten wir hier noch, daß ein Schluß auf das Alter aus der Bezahnung bei derartigen Schädeln zu großen Fehlschlüssen führen kann, — auch der große Cuvier ist in bezug auf die Altersbestimmung



Fig. 116.
Skelett eines 15jährl. Schimpansen
mit sogenannter Rhachitis.



Fig. 117.
Skelett eines normalen Schim-
pansen.

Seitenansicht.

(Nach von Luschan, Zeitschr. f. Ethnologie etc. Bd. XXXVIII. Taf. II.)

des bekannten Jadelotschen Schädels diesem Irrtum unterlegen —, da der Zahnwechsel durch das Einsetzen des Leidens erheblich verzögert werden kann. Der Schädel des von von Luschan beschriebenen Schimpansen zeigt größten-

teils noch die Milchzähne in der Kaufläche, während die bleibenden Zähne entweder ganz retiniert sind oder an mehreren Stellen sehr weit von der Kau-



Fig. 118.

„Rhachitis“ am Kopf eines Schweines.

(Nach Friedrich Hersfeld, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1903. Nr. 45.)

fläche entfernt zutage treten (vgl. Fig. 114). Und doch war das Tier, wie erwähnt, nachweislich 15 Jahre alt.

Bei Schweinen und Ziegen kommt dieses Leiden auch schon in ganz jugendlichem Alter vor; mehrfach ist auch konstatiert worden, daß sämtliche Tiere eines Wurfes, der von einem damit behafteten Muttertier stammte, daran erkrankten. Bei ersteren wird es wegen der durch die Verdickung der Gesichtsknochen bedingten Behinderung der Nasenatmung als Schnüffelkrankheit bezeichnet (vgl. Fig. 118, 135 und 136). Nach Hintze ist diese Bezeichnung wenig glücklich und wegen der Verwechselung mit der infektiösen Nasenentzündung und anderen mit denselben Symptomen einhergehenden Krankheiten besser durch die von Rehn vorgeschlagene Bezeichnung der Osteodystrophie zu ersetzen. Von vielen Autoren wird diese Erkrankung auch der Rhachitis zugezählt, was



Fig. 119.

Vertikalschnitt durch den Schädel des 15jähr. Schimpansen mit soz. Rhachitis.

(Nach von Luschan, Zeitschr. f. Ethnol. etc. Bd. XXXVIII. Taf. III.)

wegen des Vorkommens derselben Erkrankung bei älteren Tieren nicht an-
gängig erscheint.

Bei Ziegen und Pferden wird das mit einer gleichartigen Verdickung der
Schädel, besonders der Gesichtsknochen, einhergehende Leiden als Kleien- oder



Fig. 120.
Schädel einer 4 jähr. Ziege mit diffuser Hyperostose
(Ostitis fibrosa), Vorderansicht.



Fig. 121.
Schädel einer 4 jähr. Ziege mit diffuser Hyperostose
(Ostitis fibrosa), Ansicht von hinten und unten.

Krüschkrankheit bezeichnet. Über ein gehäuftes Vorkommen dieser Veränderung
bei Pferden ist namentlich aus außereuropäischen Ländern berichtet worden,
während aus Europa nur vereinzelte Befunde vorliegen. Meist handelt es sich
dabei um ältere Tiere. Die von Theiler u. a. gemachte Annahme, daß es sich

bei diesem fälschlich als Osteoporose bezeichnetem Leiden um eine Infektionskrankheit handele, hat bisher keine Bestätigung erfahren. Soweit histologische Untersuchungen vorliegen —, bei Affen ist das Leiden unseres Wissens bisher noch nicht histologisch untersucht, von Hansemanns Untersuchung beschränkte sich anscheinend auf Knochenschliffe —, handelt es sich dabei um ein der Osteitis deformans Pagets oder der Osteomyelitis fibrosa osteoplastica v. Recklinghausens gleichendes Knochenleiden, das nach unserer Auffassung mit der sog. Leontiasis ossea Virchows identisch ist. Die Ätiologie dieser diffusen Hyperostosen des Schädels, die häufig mit solchen



Fig. 122.

Junge Ziege mit Verdickung der Schädelknochen.
(Photogr. Aufnahme der tierärztl. chirurg. Klinik der Universität Gießen.
[Dir. Prof. Dr. W. Pfeifer.]

einzelner oder sämtlicher Knochen des Skelettes vergesellschaftet sind¹⁾, ist noch völlig in Dunkel gehüllt. Die Beobachtungen an Tieren weisen aber u. E. darauf hin, daß Besonderheiten und Einseitigkeiten in der Ernährung eine ursächliche Rolle spielen.

Wachstumssteigerungen auf traumatischer oder auf entzündlicher Basis vermögen wir von jugendlichen Tieren nicht anzuführen, ebensowenig solche auf toxischer oder zirkulatorischer Basis. Soweit toxische Wirkungen im Tierexperiment in Frage kommen, sind sie schon S. 181 behandelt worden.

Angeborene spezielle Wachstumsstörungen des Skeletts.

Von den hierher gehörigen Veränderungen bei Tieren kommt am häufigsten die Chondrodystrophia fetalis bei Kälbern zur Beobachtung. Vulgär werden derartig mißstaltete Tiere gewöhnlich mit der Bezeichnung „Mopskalb“ belegt. Früher wurden sie der fetalen Rhachitis oder Rhachitis congenita zugerechnet. Kitt unterscheidet eine Osteochondrodystrophia hypoplastica, eine O. hyperplastica oder malacica und eine Chondrodystrophia cretinosa.

¹⁾ Kitt bezeichnet dieses Leiden nach dem Vorgange von Liénaux (Rec. de méd. vét. [Alfort] 1899, S. 583) als Ostitismus universalis.

Letztere Bezeichnung dürfte nach den heutigen Anschauungen über die kretinistische Wachstumsstörung wohl nicht mehr haltbar sein; überhaupt dürften sich unseres Erachtens derartige Bezeichnungen erübrigen, da es sich wohl nur um verschiedene Grade desselben Prozesses handelt.

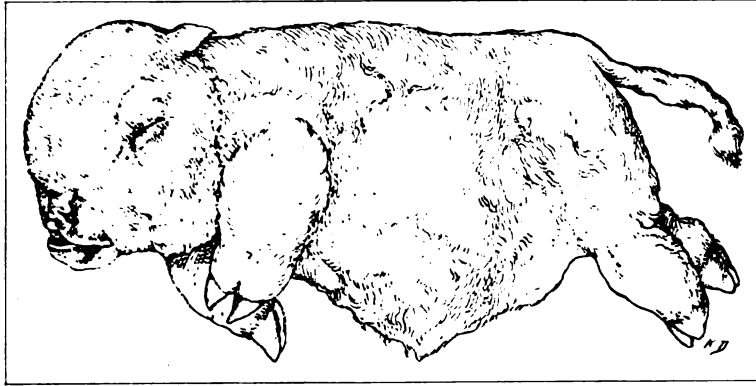


Fig. 123.

Chondrodystrophia hyperplastisch beim Kalbe.

(Nach Kitt, Lehrbuch d. path. Anat. d. Haustiere. 1905. Bd. I. S. 328, Fig. 160.)

In den Fällen höchsten Grades, wie in dem von Zschokke beschriebenen, wo eine Wachstumsstörung schon des Primordialknorpels vorliegt, sind nach Kitt nur die Hautknochen angelegt (Wandungen des Schädels und Kiefers verknöchert), das ganze übrige Skelett ist aber nur bindegewebig oder durch unregelmäßige Knorpelstücke repräsentiert, nur die Klauenbeine allenfalls

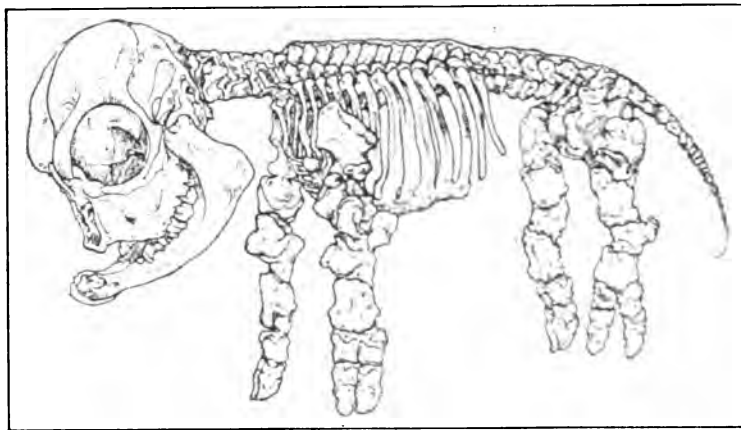


Fig. 124.

Sog. Chondrodystrophia kretinosa beim Kalbe.

(Nach Kitt, Lehrbuch d. path. Anat. d. Haustiere. 1905. Bd. I. S. 329, Fig. 162.)

auch verknöchert. Der Rumpf ist äußerst kurz, nur von einem häutigen Gerippe hergestellt, das sich wie ein Tuchlappen zusammendrücken läßt. In anderen ähnlichen Fällen sind auch die Rumpfknochen angelegt, die Epiphysen stark knollig verdickt und von einer weichen gallertartigen Beschaffenheit, die Dia-

physen ganz kurz und plump. Letztere sind allein verknöchert, während alle übrigen Teile des Skeletts teils total aus Knorpel bestehen, teils nur Knochenkerne aufweisen. In einer dritten Gruppe, eben der als *Chondrodystrophia cretinosa* bezeichneten, findet sich nach demselben Autor eine mangelhafte Längsentwicklung des Rumpf- und Extremitätenskeletts ohne Auftreibung der Knorpel bei frühzeitiger Verknöcherung des Schädels (Hypoplasie der Knorpel mit prämaturer Ossifikation nach Zschokke) (vgl. Fig. 123—125).

Mikroskopisch findet sich nach Kitt „eine ganz unregelmäßige Struktur des Knorpelgewebes; die Knorpelzellen liegen häufchenweise durcheinander, sind nicht in Reihen gestellt, die Knorpelgrundsubstanz ist faserig, und finden sich reichlich Blutgefäße im Knorpel; es fehlt die physiologische Quellung der Knorpelzellen an der Ossifikationslinie, welche selbst unregelmäßig ist. Die primären Knochenbälkchen liegen ebenfalls unregelmäßig und füllen das Diaphyseninnere aus. Riesenzellen sind sparsam“.

In Fig. 126 u. 127 geben wir noch die Bilder zweier Mopskälber, die einen geringeren Grad des Leidens aufweisen.

Bei einzelnen Haustierrassen finden wir in der Verkürzung der Extremitäten und in der Knickung und Verkürzung des Angesichts mehr oder weniger starke Anklänge an die im vorstehenden behandelte Wachstumsstörung (eng-



Fig. 125.
Skelettierter Hinterfuß eines Kalbes mit
Chondrodystrophia hyperplastica.
(Nach Kitt, Lehrbuch d. path. Anat. d.
Haustiere. 1905. Bd. I. S. 328, Fig. 161.)



Fig. 126.
Sogenanntes Mopskalb (*Chondrodystrophia congenita*).
(Nach Friedrich-Hersfeld, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 517.)

lische, chinesische Schweine, Wachtelhunde, Möpse, Bulldoggen), wobei es sich nach Zschokke vielleicht um allmählich erblich fixierte, ursprünglich pathologische Veränderungen handelt.

Fälle von Osteogenesis imperfecta oder von mongoloider oder athyreotischer Wachstumsstörung sind uns von Tieren nicht bekannt.



Fig. 127.

Sog. Mopskalb (Chondrodystrophia congenita).
(Photogr. Aufnahme der Poliklinik f. große Haustiere der tierärztl. Hochschule Berlin.
[Dir. Prof. Dr. Kärnbach. †])

Endemischer oder enzootischer Kretinismus wird bei Haustieren als in den abgeschlossenen Alpen- und Pyrenäentälern, in der Rheinpfalz und in Franken vorkommend erwähnt, wo auch der menschliche Kretinismus heimisch ist.

Einen kretinistischen Schakal (*Thos anthus*, Cuv.) demonstrierte von Hansemann am 25. XI. 1908 in der Berliner medizinischen Gesellschaft. Es handelte sich um ein $\frac{1}{2}$ jähriges im Berliner Zoologischen Garten geborenes Tier, das einen doppelseitigen Kropf und, wie die Sektion ergab, auch noch zwei akzessorische Schilddrüsen aufwies. Das Tier war im Wachstum sehr stark zurückgeblieben und zeigte fast noch alle Eigen-

schaften eines sehr jungen Tieres (lanugoartige Behaarung). Die Extremitäten waren außerordentlich schwach, so daß das Tier sich nur mit Mühe bewegen



Fig. 128.

Rhachitis beim Schwein. Außer den Bewegungsstörungen ließ das Ferkel ein geringgradiges Schnüffeln erkennen.
(Nach Hutyra und Marek, Spez. Path. u. Therap. d. Haustiere. 1909. Bd. I. S. 892, Fig. 143.)

konnte. Die Sinne waren sehr stumpf, der Gesichtsausdruck stupid, aus dem etwas geöffneten Munde ragte die verdickte Zunge hervor.

Erworbene spezifische Wachstumsstörungen des Skeletts.**Rhachitis.**

Über die geographische Verbreitung der Rhachitis fehlt es nach Hutyra und Marek in der tierärztlichen Literatur an Angaben; in den gemäßigten Zonen kommt die Krankheit überall häufig vor.

Die Rhachitis ist ein häufiges Leiden bei Ferkeln, jungen Hunden, Lämmern und Zicklein; Fohlen, Kälber und Kaninchen werden seltener befallen. Verhältnismäßig häufig kommt die Rhachitis bei in der Gefangenschaft groß gezogenen Raubtieren und Affen vor.

Von den Vögeln erkranken besonders die Hühner, seltener Tauben und Wasservögel, und zwar im Alter von $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr oder noch früher. So sah Haubold Gänse schon mit 8 Wochen rhachitisch werden.



Fig. 129.

Rhachitis beim Lamm.

(Nach Hutyra und Marek, Spez. Path. u. Therap. d. Haustiere. 1909. Bd. I. S. 894, Fig. 145.)

Bei Ferkeln und Lämmern tritt die Rhachitis enzootisch auf. Bei wild lebenden Tieren kommt sie nicht vor.

Besonders disponiert erscheinen gewisse verfeinerte Haustierrassen, so von Schweinen besonders die englischen Rassen und ihre Kreuzungsprodukte, von Hunden dänische und deutsche Doggen, Neufundländer, Bernhardiner, Leonberger sowie Vorstehhunde.

Die Krankheit tritt fast ausnahmslos bei den Haustieren im 1. Lebensjahre, und zwar in der Regel nach dem Absetzen der Jungen von der mütterlichen Brust auf. Saugende Tiere sind verhältnismäßig selten rhachitisch, doch hat Da m m a n n die Erfahrung gemacht, daß ein normales Junges rhachitische

Wachstumsstörungen erfährt, sobald es eine Zeitlang einem Muttertier angelegt wird, das ein rhachitisches Junges besitzt. Hansen führt Fälle von angeborener Rhachitis, sowie im Alter von 1 Monate beobachtete Rhachitis beim Fohlen an.

Von dem Gesamthabitus und der Haltung der verschiedenen mit diesem Leiden behafteten Haustiere vermögen wohl die beigefügten zahlreichen Abbildungen (Fig. 128—133), von denen wir die der seltener an Rhachitis leidenden Tiere dem Werke von Hutyra und Marek entnehmen, ein deutlicheres Bild zu geben als eine langatmige Beschreibung.

Im ganzen finden wir an dem Skelette rhachitischer Tiere die sämtlichen Veränderungen wieder, die für diese Krankheit beim Menschen als pathognomonisch angesehen werden, als da sind der sog. Zwiewuchs (Verdickung der Epiphysengenden), Verkrümmung der Extremitäten, Säbelbeinigkeit, rhachitischer



Fig. 130.

Rhachitis beim Kalb.
(Nach Hutyra und Marek,
Spez. Pathol. u. Therap. der
Haustiere. 1909. Bd. I. S. 895,
Fig. 146.

Rosenkranz, Hühnerbrust durch Abgleiten der knöchernen Rippenenden (vgl. Fig. 134 u. 137), Verdickung der Schädelknochen einerseits, Kraniotabes andererseits, Hydrocephalus, Offenbleiben der Fontanellen, Infraktionen und Frakturen an den Extremitätenknochen, die verschiedenen Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphose, Skoliose, Lordose), Verengerung des Beckens, verspäteten Zahnwechsel, Zahnkaries usw. Im einzelnen finden sich natürlich allerlei Abweichungen. So sind nach Kitt z. B. „die Zwischenwirbelscheiben und Synchronrosen am Becken nicht oder weniger in Mitleidenschaft gezogen als beim Menschen, bei dem die Belastung dieser Partien eine ganz andere ist, doch wird das Hundebecken kleiner und verkrümmt gefunden“.

Aus dem Bilde der menschlichen Rhachitis heraus fallen die hochgradigen Verdickungen der Gesichtsknochen (Ober- und Unterkiefer, Nasenregion), die besonders in der Beschreibung der Rhachitis des Schweines wieder und wieder erwähnt werden vgl. Fig. 135 u. 136. Man hat diese besondere Lokalisation aus der ständigen Wühlarbeit dieser Tiere erklären wollen. Da sich diese Veränderungen aber in fast analoger Weise bei jungen Ziegen (vgl.

Fig. 122) finden, so dürfte diese Theorie wohl hinfällig sein. Uns will es scheinen, als ob es sich hier beständig um eine Verwechselung mit dem oben als Schnüffelkrankheit der Schweine bereits erwähnten Leiden handelt. Geringfügige Verdickungen der Gesichts- und Schädelknochen, sowie des Unterkiefers kommen allerdings sowohl bei der menschlichen wie bei der tierischen Rhachitis vor (vgl. Fig. 141—143).

Was die mikroskopischen Veränderungen bei der Rhachitis anlangt, so entsprechen sie nach den Schilderungen von Schütz, Kitt, Hutyra und Marek u. a. durchaus den beim Menschen erhobenen Befunden, nur bei den eben erwähnten Veränderungen der Kieferknochen der Schweine wird ein abweichender mikroskopischer Befund, nämlich der der Ostitis fibrosa beschrieben, was uns in unserer soeben dargelegten Ansicht nur bestärken kann. Derselbe histologische Befund, d. h. ein der Ostitis fibrosa entsprechendes Struktur-bild, wird sich u. E. auch bei der sogenannten Affenrhachitis von Hanse-manns ergeben, wenn derartige Fälle endlich einmal auch histologisch untersucht werden. Wir haben uns leider bisher vergeblich bemüht, derartiges

Material zu erlangen. Dagegen zeigt die echte Rhachitis der Affen, die natürlich nur Tiere in den ersten Lebensjahren befällt, nach unseren Untersuchungen eine völlige Übereinstimmung mit den bei rhachitischen Kindern beobachteten Veränderungen. Bis zu welchem Grade hier eine Übereinstimmung herrscht, dürfte eine Vergleichung unserer Fig. 137 mit Fig. 38 auf S. 254 des II. Bandes dieses Handbuches ohne weiteres ergeben.

Hinsichtlich der Ätiologie der Rhachitis sind in der tierärztlichen Wissenschaft nach Fröhner drei Theorien aufgestellt worden:

1. Die Inanitionstheorie; sie besagt, daß der rhachitische Prozeß infolge zu geringer Kalkzufuhr mittelst der Nahrung bei den jungen Tieren entsteht.

Diesem Moment wird in der Tiermedizin entschieden eine weit höhere Bedeutung zugemessen, als das in der Humanmedizin gegenwärtig üblich ist.



Fig. 131.

Rhachitis beim Hund.

(Phot. Aufnahme aus d. Klinik f. kleinere Haustiere
der Berl. tierärztl. Hochschule.
[Dir. Prof. Dr. Regenbogen.])



Fig. 132.

Rhachitischer Terrier.

(Phot. Aufnahme von
Dr. Kantorowicz-
Charlottenburg.)

2. Die Stoffwechseltheorie. Nach ihr besteht bei der Rhachitis nicht nur eine zu geringe Kalkzufuhr, sondern auch eine zu große Kalkausscheidung im Darm.

3. Die Entzündungstheorie, nach welcher Infektionserreger auf hämatogenem Wege eine Ostitis parenchymatosa veranlassen (vgl. enzootisches Auftreten bei Ferkeln und Lämmern). Außerdem sollen Darmkatarrhe, bei denen es wie Fröhner anführt, zu abnormer Bildung von Milchsäure kommt, in ätiologischer Beziehung zur Rhachitis stehen. Hutyra und Marek führen außerdem noch 4. die Intoxikationstheorie der Rhachitis an (Wegner, Pütz, Kassowitz, Ostertag und Zuntz).

Die Nebennierentheorie Stölzners und die ihr verwandten Theorien scheinen sich in der Tiermedizin keine Geltung errungen zu haben.

In bezug auf die neuerdings mehr und mehr Anklang findende Infektionstheorie der Rhachitis möchten wir nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß



Fig. 133.

Skelett eines rhachitischen Vorstehhundes.

(Nach Hutyra und Marek, Spez. Path. u. Therap. d. Haustiere. 1909. Bd. I. S. 889, Fig. 140.)

hier die größte Skepsis am Platze ist. Wir haben selbst wiederholt bei unseren Versuchstieren und an denen anderer spontan ausgeprägte Zeichen der Rhachitis

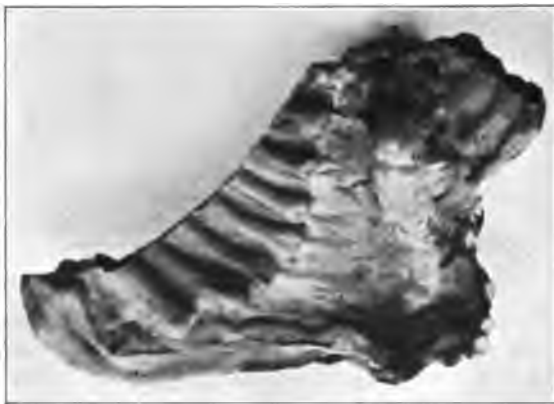


Fig. 134.

Innerer rhachitischer Rosenkranz bei einem Affen.
(Sphinxpavian, Papio sphinx.)

aufzutreten sehen. Gingen wir den hier obwaltenden Umständen näher nach, so fanden wir, daß es sich dabei handelte 1. um eine einseitige Ernährung, gleichgültig nach welcher Richtung, 2. um mangelnde Bewegung, 3. um einen Aufenthalt in einem schlecht ventilierten, dunklen und oben drein noch feuchten Raume. So sahen wir z. B. bei Mäusen, die in niedrigen nur mit wenigen Luftlöchern versehenen Blechkästen gehalten und ausschließlich mit großen Stücken angefeuchteten Brotes ernährt wurden, rhachitischen Rosenkranz, Epiphysenverdickungen und hydrocephalische Veränderung des Schädels auftreten. Ferner konnten wir beobachten, wie unter den Versuchshunden, die von dem Leiter des bakteriologischen Laboratoriums des Berliner Schlachthofes

gehalten wurden, verschiedene durch diese oder jene der oben angeführten Ursachen, obwohl sie ursprünglich nicht rhachitisch waren, insbesondere aber durch die geringe Bewegungsfreiheit in wenigen Monaten das ausgesprochene Bild der Rhachitis zeigten. Wir geben in Fig. 138 u. 139 das Bild einer Versuchshündin



Fig. 135.

Sog. Rhachitis beim Schwein. Hochgradige Auftreibung der Gesichtsknochen und Vorwölbung des harten Gaumens. (Nach Moussu.)
(Aus Hutyra und Marek, Spez. Path. u. Therap. d. Haustiere. 1909. Bd. I. S. 890, Fig. 141.)

intra vitam und als Skelett. Das Tier, welches infolge seines rhachitischen Beckens mehrere schwere Geburten durchgemacht hatte, starb bei abermaligem Werfen, als der Wärter, der bei den früheren Geburten Hilfe geleistet hatte, in der Nacht nicht zugegen war. Einen zweiten derartigen, im Versuchsstall rhachitisch gewordenen Hund zeigt (Fig. 140).



Fig. 136.

„Rhachitischer“ Schweinekopf (halbiert). Verdickung der Kieferknochen, Nasenbeine und des Gaumens.
(Nach Kitt, Lehrbuch d. path. Anatomie d. Haustiere. 1905. Bd. I. S. 331, Fig. 163.)

Die Barlowsche Krankheit

kommt anscheinend bei Tieren nicht vor. Stöltzner beobachtete zwar bei einem rhachitischen Hund ein subperiostales Hämatom des Schulterblattes,

eine Anschwellung des proximalen Epiphysenendes, sowie des unmittelbar benachbarten Diaphysenendes des Humerus, welche ein großes, zweifächeriges Hämatom beherbergte, also Symptome, die denen der Barlowschen Krankheit außerordentlich nahe stehen, nahm aber keine Veranlassung, diesen Fall der Barlowschen Krankheit zuzurechnen.

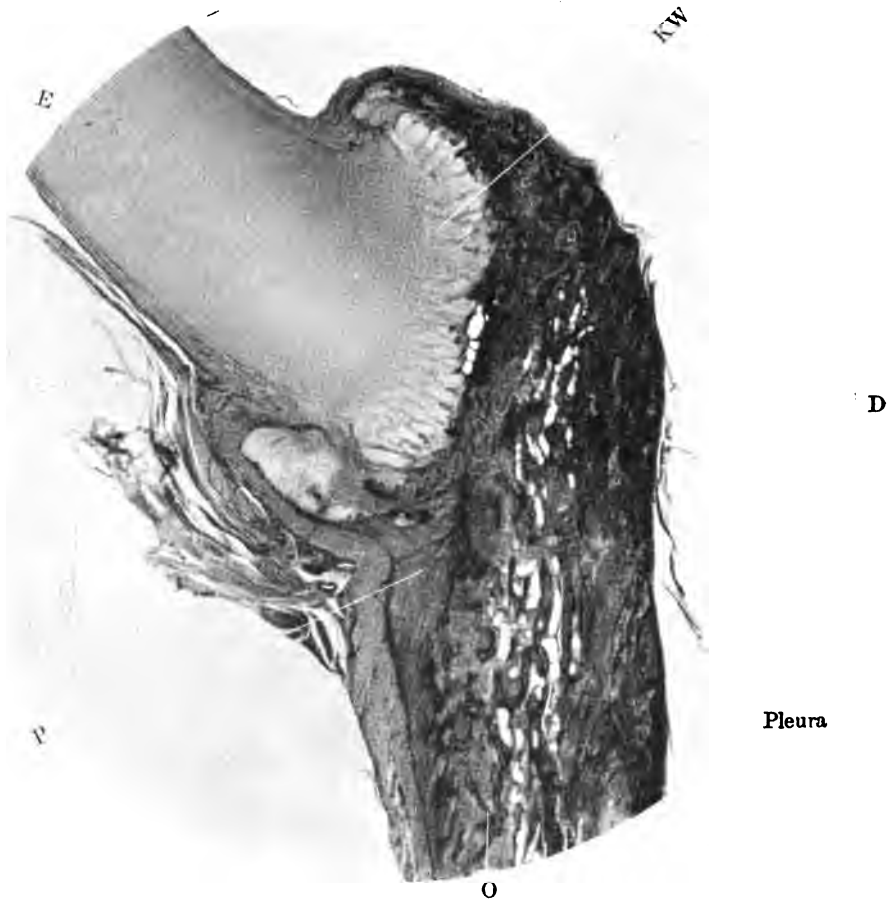


Fig. 137.

Durchschnitt durch die Knorpelknochengrenze der Rippe eines rhachitischen Affen (*Papio sphinx*) mit sog. innerem Rosenkranz. (vgl. Fig. 134.) — 12fache Vergrößerung. E = Rippenknorpel (Epiphyse). KW = Verbreiterte Knorpelwucherungszone. D = Ende der knöchernen Rippe (Diaphyse). P = Periostale Einstülpung am Knickungswinkel. O = Periostale Osteophytenlage.

(Siehe im übrigen die Bemerkungen zu Fig. 38. Bd. II. S. 254.)

Entzündliche Affektionen des Skelettes.

1. Die akuten Entzündungen der Knochen.

a) Periostitis.

Entzündliche Erkrankungen der Knochenhaut kommen bei jungen Haustieren nicht selten vor, wo sie in der Regel Folgen von mechanischen Insulten darstellen.

b) Osteomyelitis purulenta.

Sie kommt bei jungen Tieren in gleicher Weise zustande wie beim Menschen, also nach komplizierten Frakturen, Traumen oder auf embolischem Wege. Als Prädilektionsstellen führt Kitt die Kieferknochen (Fortleitung von der Zahnalveole aus), die Halswirbel (bei den sog. Widerrist- bzw. Nackenbandfisteln) und die Phalangen (Hufbein bzw. Klauen) an. Als Erreger fungieren meist Staphylokokken, seltener Streptokokken.

2. Die akuten Entzündungen der Gelenke.

a) Die Arthritis serosa.

Der bei allen Haustieren, insbesondere bei Rindern vorkommende akute Gelenkrheumatismus befällt in der Regel ältere Tiere.

b) Arthritis purulenta.

Wird bei jungen Haustieren zuweilen als Komplikation bei perforierenden Gelenkkapselwunden festgestellt oder sie kommt als Begleiterscheinung pyämischer Prozesse wie beim Menschen zur Beobachtung. Insbesondere sind bei jungen Haustieren polyarthritische Prozesse im Anschluß an die Nabelinfektion bekannt. Sie finden sich besonders bei Kälbern und Fohlen (sog. Fohlenlähme). In den Lungen finden sich gleichzeitig wie bei der Nabelinfektion der Kinder septisch-embolische Herde. Der Krankheitsprozeß befällt in der Regel das noch saugende Tier. Bei mehr chronischem Verlauf kommt es oft zu Bronchopneumonie, serofibrinöser Pleuritis und Perikarditis. Die Tiere magern bei längerer Dauer der Krankheit stark ab (vgl. Fig. 144).

3. Die chronischen Entzündungen.

a) Die Tuberkulose der Knochen wird bei Schweinen und Jungrindern auf den Schlachthöfen nicht selten gesehen; bei bestehender generalisierter Tuberkulose ist sie eine häufige Begleiterscheinung. Guillebeau beobachtete auch primäre Knochentuberkulose. Als Lieblingssitze gelten folgende Stellen: Hals- und Rückenwirbel, Brustbein und Rippen, doch werden auch Beckenknochen, Femur, Tibia, Humerus, Karpal- und Tarsalknochen befallen. Meist sind multiple Herde vorhanden.



Fig. 138.
Rhachitischer Spitz. (Im Versuchsstall des Berliner Schlachthoflaboratoriums (Vorst.: Prof. Dr. Bongert) spontan erkrankt.

b) Rotz der Knochen

dürfte bei Fohlen zu den größten Seltenheiten gehören. Bei älteren Pferden wurden rotzige Wirbel- und Rippenerkrankungen gefunden (Eggeling).

c) Die Aktinomykose der Knochen.

Eine Ostitis actinomycotica ist bei Jungrindern eine nicht seltene Erkrankung, die ihren Sitz in der Regel an den Kieferknochen hat. Der Gelenkknorpel ist mehr oder weniger zerstört; zuweilen finden sich in den Epiphysen Gruben, die mit Granulationsmassen angefüllt sind. Die Infektion durch Grannen, an denen der Aktinomycespilz haftet, findet besonders, von den Alveolen ausgehend, zur Zeit des Zahnwechsels der Tiere statt. In den Alveolen, bzw. im Zahnfleische findet man häufig noch Reste von den Pilzüberträgern (Grannen, Spelzen). Infolge der Infektion kommt es nach Kitt in den Kieferknochen zu einer rarefizierenden Ostitis, die mit einer ossifizierenden Periostitis vergesellschaftet ist. Das neugebildete gelblichbraune Granula-



Fig. 139.
Skelett des in Fig. 138 abgebildeten
Hundes mit den Zeichen überstandener
Rhachitis.



Fig. 140.
Rhachitischer Hund (Doggenbastard).
Im Versuchsstall des Berliner Schlacht-
hoflaboratoriums (Vorsteher: Prof. Dr.
Bongert) spontan erkrankt.

tionsgewebe wächst in den Markräumen der Spongiosa auf Kosten des knöchernen Balkenkallus, die Haversschen Kanäle werden zerstört und der Knochen nimmt eine schwammartige Struktur an. Aus den Löchern der schwammartigen Knochen quillt das Granulationsgewebe hervor. Das Periost über den erkrankten Knochenpartien ist von dickem, speckigen Bindegewebe umgeben; das Periost selbst hat infolge der entzündlichen Reizung neues Knochengewebe produziert. Das Granulationsgewebe durchbricht das den Knochen bedeckende Zahnfleisch und imponiert auf demselben als derbe gelblichbraune Knoten; häufig durchbricht die Granulation auch die äußere Haut, insbesondere die des Unterkiefers, wo überhaupt der aktinomykotische Prozeß häufiger zur Entwicklung kommt als am Oberkiefer.

d) Die Botryomykose der Knochen.

Der Botryomycespilz befällt zeitweilig beim Pferde auch das Skelett. Kitt beschreibt einen Fall von Botryomyceserkrankung einer Rippe eines einjährigen Fohlens, bei dem die botryomykotische Neubildung riesengroß gewuchert war und als mannskopfgroße Geschwulst auf der linken Brustseite des Fohlens zutage trat.

4. Die chronischen Entzündungen der Gelenke.

a) Tuberkulose.

Die tuberkulöse Arthritis kommt beim jungen Schwein und Rinde zuweilen zur Beobachtung. Sie ist nach Kitt charakteristisch durch das Vorhandensein



Fig. 141.

Schädel eines jungen rhachitischen Bernhardiners mit geringer Verdickung der Gesichtsknochen und des Unterkiefers von oben



Fig. 142.

Schädel eines jungen rhachitischen Bernhardiners mit geringer Verdickung der Gesichtsknochen und des Unterkiefers von unten.

mehr oder weniger großer traubiger Granulationen, die von der Synovialmembran ausgehend, in die mit reichlich serös-fibrinösem Exsudat gefüllte Gelenkhöhle hineinragen. Die Granulationen zeigen bei beginnender Verkäsung trübe, gelblich weiße Stellen. In der verdickten Gelenkkapsel findet man ebenso, wie in dem periartikulären Bindegewebe Tuberkel. Ist der Prozeß weiter vorgeschritten, so ist oft die ganze Gelenkhöhle von den tuberkulösen Wucherungen ausgefüllt, oder gar ad maximum ausgedehnt, so daß die Gelenkenden nicht unerheblich auseinander gedrängt werden; zuweilen finden

sich in der tuberkulös veränderten Gelenkhöhle weiße, mehr oder weniger bröckelige, käsig Massen. Es kommt dann ferner bei dem Leiden zur Zer-



Fig. 143.

Derselbe Schädel wie in Fig. 141 und 142 von der Seite.

störung des Gelenkknorpels und zur Ankylosierung. Die tuberkulösen Erkrankungen werden nach Kitt in der Regel nur an einem Gelenk angetroffen,



Fig. 144.

Chronische Gelenkeiterungen nach Nabelinfektion beim Fohlen (chron. Fohlenlähme, Anschwellung des rechten Karpal- und des linken Tarsalgelenkes.
(Nach Hutyra und Marek, Spez. Path. u. Therap. d. Haustiere. 1909. Bd. I. S. 164, Fig. 31.

und zwar besonders am Kniegelenk. Zuweilen ist dann auch noch das Karpalgelenk betroffen.

b) Chronischer Gelenkrheumatismus.

Diese Krankheit kommt nicht selten bei jüngeren Kühen und nur vereinzelt bei anderen Tiergattungen vor. Man beobachtet bei ihr, meist gleichzeitig an verschiedenen Gelenken, eine speckige Verdickung der Synovialkapsel und des an die Kapsel grenzenden Gewebes, ein Zustand, den man in der Veterinärmedizin als Tumor albus bezeichnet.

Literatur.

1. Lehrbücher.

- Dieckerhoff, Die Krankheiten der Rinder. Berlin 1903.
 Derselbe, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl.
 Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart. 3. Aufl.
 Fröhner, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Stuttgart 1912.
 Hutyrka und Marek, Spez. Pathol. u. Ther. der Haustiere. Jena 1913.
 Kitt, Lehrbuch der patholog. Anat. d. Haustiere. 3. Aufl. Bd. 1. Stuttgart 1905.
 Derselbe, Allgem. Pathologie. Stuttgart 1908.
 Möller, Lehrb. der allgem. Chir. Stuttgart 1893.
 Müller, Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.
 Ostertag, Handbuch der Fleischschau. Stuttgart 1910.
 Schwarznecker, G., Pferdezuucht. Berlin. 2. Aufl.

2. Spezielle Literatur.

- Brüning, Zeitschr. f. Tiermedizin. 1906. Bd. 10. S. 198.
 Chenot, Rec. de méd. vét. (Alfort) 1904. Nr. 5.
 Dexler, Endemischer Kretinismus bei Tieren. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 391. (Lit.)
 Dor, L., De l'existence chez le cheval d'une maladie osseuse analogue à la maladie de Paget. Rev. de chir. 1902. S. 429.
 Feldmann, Wachstumsanomalien der Knochen. Zieglers Beitr. zur pathol. Anatomie. Jena 1896. Bd. 19.
 Fröhner-Kärnbach, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 14.
 Göring, Wochenschr. f. Tierheilk. 1891. S. 325.
 Hansemann, v., Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. 1908. S. 290.
 Derselbe, Die Rachitis des Schädels, eine vergleichend anatomische Untersuchung. Berlin. Hirschwald 1901.
 Harms, Gelenkrheumatismus beim Rinde. Jahresber. d. kgl. Tierarzneischule zu Hannover. 1872. S. 31.
 Hintze, R., Das Wesen der Schnüffelkrankheit der Tiere. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin. Bd. 35. H. 6.
 Jost, J., Über Ostitis fibrosa beim Pferde. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin. Bd. 36. 1910. H. 6.
 Koch, M., Demonstration eines Schädels mit Ostitis deformans Paget (Leontiasis ossea Virchow). Verh. d. Deutsch. Patholog. Ges. XII. Jahrg. Leipzig 1909.
 Derselbe, Demonstration eines Schädels mit Leontiasis ossea. Zeitschr. f. Ethnologie. Jahrg. 1909. S. 703.
 Marchi, Chir. vét. 1889. p. 349.
 Müller, Fetale Rachitis und ihre Beziehung zum Kretinismus. Würzburg. med. Zeitg. Bd. 1. S. 221.
 Rehn, Über die Schnüffelkrankheit der Schweine und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis. Beitr. z. pathol. Anat. v. Ziegler. 1908.
 Rohde, Schweinezuucht. Berlin 1906. (Über Rachitis S. 284.)
 Schmidt, Pathologie der Knochen. In Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. Pathol. 1897. 4. Jahrg.
 Stöltzner, Virchows Arch. Bd. 177. S. 466.
 Zschokke, Über Entwicklungsstörungen der Knochen. Zeitschr. f. Tiermed. 1899. Bd. 3. S. 9.

10. Drüsen mit innerer Sekretion.

1. Schilddrüse.
2. Hypophyse.
3. Nebennieren.
4. Epithelkörperchen.

1. Die Schilddrüse.

Sie besteht beim Pferd aus dem Isthmus und zwei Cornua lateralia; die des Schafes ähnelt ihr in der Form am meisten, abgesehen davon, daß sie relativ kleiner ist. Die Thyreoidea des Rindes ist mehr abgeplattet, der Isthmus ist dünn. Beim Schwein liegen die beiden seitlichen Lappen so nahe aneinander, daß sie einen zusammenhängenden Körper bilden. Bei den Fleischfressern sind die Schilddrüsenlappen relativ groß, in die Länge gezogen und nach den Enden zu verschmälert; ein Isthmus fehlt oft. Bei jungen Hunden ist die Schilddrüse oft auffällig groß, wie überhaupt allgemein die Größe der Thyreoidea eine erhebliche physiologische Schwankung zeigt. Bei Fleischfressern und Schafen werden neben den normal entwickelten Schilddrüsen noch akzessorische beobachtet.

Akute Entzündung der Thyreoidea wird, wenn auch nicht häufig, bei jungen Hunden beobachtet. Nach Hoffmann kommt es hierbei zuweilen zur Abszedierung oder Zystenbildung. Schneidemühl führt einen Fall von idiopathischer Schilddrüsenentzündung bei 6—18 Monate alten Jungrindern an, der mit Fieber und Dyspnoe verlief, bei allen Tieren aber nach einigen Tagen zur Genesung führte. Nach Kitt hat die Thyreoiditis meist eiterigen, bei traumatischer Entstehung jauchigen Charakter.

Struma. Angeborener Kropf ist häufig bei Hunden. Nach Zchokke sind 30—40% der älteren Hunde mit Kropf behaftet; Schaaf fand 7% der



Fig. 145.

Angeborene Struma bei drei Ziegenlämmern.

(Nach Fölger, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 862, Fig. 1—3 b.)

von ihm untersuchten Hunde jeglichen Alters mit strumatösen Veränderungen. Von jungen Tieren leiden nächst dem Hunde am häufigsten Kälber und Lämmer an Kropf. Fölger sah bei drei Ziegenlämmern, deren Vater an Kropf litt, angeborenen Kropf (vgl. Fig. 145); einen analogen Fall beschreibt Eichner bei Kälbern, deren Mutter mit dem Leiden behaftet war. In der Literatur ist ferner ein Fall von Lebert angeführt, bei dem ein Hengst den Kropf auf alle von ihm erzeugten Fohlen vererbte. Die von Hunden bekannten analogen Erscheinungen sind sehr zahlreich; Pütz, Rueff, Pflug, Wörtz u. a. berichten darüber.

Fröhner beschreibt einen Zystenkropf beim Schwein. Auch Fohlen sind zuweilen mit Strumen behaftet. Lydtin führt an, daß fünf Fohlen, die von einem Hengste mit Kropf abstammten, das väterliche Übel ererbten.

Nach Kitt sind angeborene Kropfgeschwülste zuweilen so groß, daß sie ein Geburtshindernis bilden und die Tiere im asphyktischen Zustande zur Welt kommen.

Das Auftreten des Kropfes ist häufig, wie beim Menschen, an gewisse Gegenden, und zwar besonders Gebirgsgegenden gebunden. Inwieweit hierbei

die Boden- und Wasserverhältnisse der Gegenden ätiologisch in Betracht zu ziehen sind, ist noch eine offene Frage. Maumené konnte durch Verabreichung von Fluor-Natrium in wenigen Monaten Struma im Tierversuch erreichen.

Der Kropf kann einseitig und beiderseitig sein; erkranken akzessorische Schilddrüsen, so kommt es zur Bildung von aberranten Kropfgeschwülsten. Nach Haubner und Gurlt tritt Struma zuweilen unter den Jungen eines Elternpaares, das frei von Kropfanlage ist, enzootisch auf. Sie berichten von ganzen Würfen strumatöser Schaf- und Ziegenlämmer bei gesunden Eltern. Vielleicht liegen hier atavistische Erscheinungen vor.

Es wurden bei den jungen Haustieren hyperplastische, zystische, vaskuläre und fibröse Strumen beobachtet. Die durch Verkalkungen entstandenen *Strumae petrosae, calculosae* bzw. *osseae* sind ebenso nur Befunde bei älteren Tieren, wie die bösartigen Kröpfe.

Die beim Menschen bestehenden Beziehungen zwischen Kropf und Kretinismus sind von Rougieux und Prietsch beim Pferde, von Rainard beim Hunde festgestellt worden. Morbus Basedowii wurde von Sonnenberg und Albrecht beim Hunde, von Rieß, Roeder, Kettwitz und Basset bei Rindern und Pferden festgestellt; es ist jedoch anzunehmen, daß es sich in den betreffenden Fällen um ältere Tiere gehandelt hat.

Bei totaler Operation der Struma tritt auch bei den Haustieren die charakteristische Cachexia strumipriva ein. Ragowitsch nimmt an, daß die Schilddrüse ein Sekret liefert, das zur Stoffwechselregulierung erforderlich ist; fällt diese Innensekretion aus, so kommen die bekannten bedrohlichen Störungen zur Auslösung. Bei Vorhandensein einer Nebenschilddrüse werden die schädlichen Folgen der Totaloperation vermieden, da hierbei die Verhältnisse wie bei der partiellen Entfernung der Thyreoidea liegen. Fütterung mit Hammelschilddrüsen bewirkten bei strumipriven Versuchstieren Zurückgehen der bedrohlichen Symptome. Ragowitsch und andere Autoren stellten im Tierversuch fest, daß nach totaler Entfernung der Schilddrüse Hypertrophie der Hypophyse eintritt, woraus sie schlossen, daß letzteres Organ zu einer gewissen kompensatorischen Tätigkeit der Schilddrüse gegenüber fähig sei.

2. Hypophyse.

Krankhafte Veränderungen am Gehirnanhang der jugendlichen Haustiere haben in der tierärztlichen Literatur nur vereinzelt Erwähnung gefunden. Die vorliegenden Angaben über Hypophysistumoren beziehen sich hauptsächlich auf ältere Haustiere.

Fröhner führt einen Fall an, bei dem als Ursache einer klinisch beobachteten Stauungspapille ein Hypophysensarkom vorhanden war. Als dann beschreibt Mollereau einen Fall von Tumor an der Hypophyse. Wolff, der einen Hypophysentumor bei einem Fohlen beobachtete, schildert die klinischen Symptome bei dem Tiere wie folgt: Das Fohlen zeigte auffällige Schlafsucht und Brechreiz. An die zunächst vorhandene Stauungspapille schloß sich Optikusatrophie; es entwickelte sich Ptosis, die Herabsetzung des Sensoriums nahm beständig zu. Die Atmungs- und Pulsfrequenz war verringert. Valenta hebt außer diesen Symptomen noch Schiefhaltung des Kopfes und Taumeln hervor; bei einem Tiere konstatierte er eine Hemiatrophia facialis. Akromegalie kennt man bisher bei Tieren nicht.

3. Die Nebennieren, Glandulae suprarenales.

Auch die tierärztliche Literatur über Nebennierenerkrankungen ist äußerst spärlich, speziell über die pathologische Veränderung dieses Organes bei jugendlichen Haustieren liegen gar keine Berichte vor. Bei experimenteller Entfer-

nung der Nebennieren beim Hund tritt schon nach einigen Stunden der Tod ein.

Stilling stellte das Vorkommen akzessorischer Nebennieren fest und beobachtete nach operativer Entfernung einer Nebenniere Hypertrophie der im Körper verbleibenden. An Geschwülsten sind suprarenale Kolloidzysten, Adenokarzinome, Zysto-Karzinome, sowie ein Adenom (Hypernephrom) nach Kitt beim Pferde beobachtet worden; auch Fälle von Hypernephromen beim Rinde — leider sämtlich auch ohne Altersangabe der Tiere — sind in der Literatur angeführt.

Tuberkulose der Nebennieren wird bei Rindern zuweilen beobachtet; auch wir sahen auf dem Berliner Schlachthofe zweimal diese Erkrankung bei noch im Zahnwechsel stehenden Jungrindern, die an generalisierter Tuberkulose litten.

4. Epithelkörper.

Über pathologische Veränderungen an den Glandulae parathyreoideae bei jungen Tieren haben wir nichts eruieren können.

Literatur.

Schilddrüse.

- Albrecht, Morbus Basedowii beim Hunde. Münch. Wochenschr. f. Viehzucht. 1896. S. 233.
 Ball, Hypertrophie beider Schilddrüsen des Hundes. Journ. de méd. vét. 1902. S. 651.
 Bérard und Thévenot, Zur Ätiologie des Kropfes. Compt. rend. de la soc. de biol. Bd. 63. p. 44.
 Cilienska, Beiträge zur Kenntnis der normalen und strumösen Schilddrüsen des Menschen und Hundes. Virchows Arch. Bd. 136. S. 170.
 Flohil, Über Neubildungen in der Schilddrüse des Pferdes. Tydschr. f. Veeartsnykunde. 1908. S. 409.
 Fölger, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 862.
 Friedrich-Hersfeld, Eine drollige Mißbildung. Zugleich ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Aberglaubens. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 517.
 Fröhner, Zystenkrankheit beim Schwein. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Bd. 14. S. 447.
 Kettwitz, Zwei Fälle von Morbus Basedowii beim Rinde. Jahresber. d. beamt. Tierärzte Preußens. 1904. 2. Teil. S. 57.
 Kitt, Pathologische Anatomie der Haussäugetiere. Stuttgart 1906. Bd. 2. S. 460.
 Leisering-Müller, Vergleichende Anatomie der Haussäugetiere. Berlin 1890.
 Liénaux, Struma aberrans. Annal. de méd. vét. Bruxelles 1895.
 Litty, Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Glandulae thyreoidea und parathyreoidea. Diss. Leipzig 1908.
 Maumené, Comptes rendus des séances de l'Acad. des sciences. Paris 1854.
 Müller, Die Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.
 Pauer, Vergrößerung der Schilddrüse beim Hunde. The vet. rec. London. Vol. 17. p. 392.
 Pflug, Struma congenita. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1875. S. 351.
 Rieß, Morbus Basedowii beim Pferde. Rec. de méd. vét. Alfort 1899. S. 145.
 Roeder, Morbus Basedowii bei einer Kuh. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1890.
 Schaaf, J., Über Häufigkeit und Bau der Schilddrüsentumoren des Hundes. Inaug.-Diss. Bern 1910.
 Schneidemühl, Pathologie und Therapie der Haussäugetiere. Berlin 1908.
 Sonnenberg, Morbus Basedowii beim Hunde. D. tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 554.
 Thomson Sloan, The Lancet 1887. Ref. Über Kropf bei Tieren. Schweizer Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1888.
 Trülsen, Struma beim Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 210.
 Wilms-Basel, Experimentelle Erzeugung von Strumen. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 15.
 Wondenberg, Über Vergrößerung der Schilddrüse bei Haustieren. Virchows Arch. für pathol. Anat., Phys. u. klin. Med. Bd. 196. S. 107.
 Zschokke, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1888. 2. H. S. 78.

Hypophyse.

- Fröhner, Kompendium der speziellen Pathologie u. Therapie für Tierärzte. Stuttgart 1912.
 Valenta, Tumoren der Hypophysis cerebri bei Haustieren. Diss. Bern. 1911.
 Wolff, Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1906. Bd. 32. S. 363.

Nebennieren.

- Bergmann, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1902. Bd. 28.
 Bruckmüller, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. Bd. 1.
 Choostek, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch-Ostertag. 1897.
 3. Jahrg. S. 438.
 Horae, Rev. génér. de méd. vét. Toulouse 1905. Nr. 62. S. 62.
 Johne, Virchows Arch. 1881. S. 47,
 Derselbe, Ber. über d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1881.
 Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1906.
 Stilling, H., Virchows Arch. Bd. 118. H. 3.
 Zietschmann, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1903. S. 44.

11. Die Zähne.

Es erübrigt sich, an dieser Stelle die „feineren Entwicklungsvorgänge bei der Zahnbildung“ sowie die einzelnen „Wachstumsphasen“ der Zähne unserer Haussäugetiere zu besprechen; es möge vielmehr genügen, einleitend einige kurze Angaben über die Anzahl der Zähne bei den verschiedenen Haustieren zu machen und die in der Leisering-Müllerschen Anatomie aufgestellte Tabelle über die Zeit des Durchbruches und des Wechsels der Zähne junger Tiere wiederzugeben.

Die Anzahl der Zähne des definitiven Gebisses beläuft sich beim männlichen Pferde auf 40, bei der Stute, der die Kaninen in der Regel fehlen, auf 36. Die Wiederkäuer besitzen wegen der im Oberkiefer fehlenden Inzisiven und Kaninen nur 28 Zähne, das omnivore Schwein dagegen 46, der Hund 42 und die Katze auf Kosten der nur vereinzelt und zwar dann im Oberkiefer auftretenden Molaren 30 Zähne. Leisering-Müller nehmen in ihrer Anatomie bei den Wiederkäuern in der Kieferhälfte 4 Dentes incisivi an und lassen die Dentes canini vollständig fehlen. Wir haben, dem genetischen Prinzipie folgend, mit Martin den 4. Dens incisivus als Dens caninus aufgefaßt, der er auch tatsächlich ist; seine Form erinnert nur bei den Wiederkäuern an den Schneidezahn.

Die Gebißanlage der Haussäugetiere ist, wie die des Menschen, eine diphyodonte, wobei nur die monophyodonten Molaren eine Ausnahme machen.

Die Hauer des Schweines sind sog. wurzellose Zähne; ihre Pulpa steht mit dem Bindegewebe der Kieferalveole in Verbindung. Pferd und Wiederkäuer besitzen in der Jugend Backenzähne mit gleichartiger Pulpa, so daß hier ein besonders auffälliges Längenwachstum zu beobachten ist.

Im Anschluß hieran sei die Tabelle über die Zeit des Durchbruches und des Wechsels der Zähne bei den Haussäugetern aufgeführt.

	Pferd	Rind	Schaf u. Ziege	Schwein	Hund
1. Dentes incisivi					
Ausbruch der Milczangen (= innere Schneidezähne)	Vor der Geburt oder in der 1. Lebenswoche	Sind bei der Geburt vorhanden oder brechen in den ersten 3 Lebenswochen durch	Vor der Geburt oder in der 1. Lebenswoche	Von 2—4 Wochen	Von 5 bis 6 Woch.
Ausbruch der Milchmittelzähne	Im Alter von 4—6 Wochen		Von 8—14 Tagen	Von 2½—3 Monaten	
Ausbruch der Milcheckzähne	Im Alter von 6—9 Monaten		Von 10—21 Tagen	Vor der Geburt	
Wechsel der Zangen (= innere Schneidezähne)	Im Alter von 2¼—3 Jahren	Von 14—24, in der Regel von 18—20 Monaten	Von 12—18 Monaten	Von 12—15 Monaten	Alle Schneidezähne von 2—5 Monaten (meist im 5. Monat)
Wechsel der Mittelzähne	Im Alter von 3½—4 Jahren	Von 2—2¾ Jahren	Von 1½—2 Jahren	Von 1½ Jahren	
Wechsel der Eckzähne	Im Alter von 4½—5 Jahren	Von 2¾—3¼ Jahren	Von 2¼—2¾ Jahren	Von 9 Monaten	

	Pferd	Rind	Schaf u. Ziege	Schwein	Hund
2. Dentes canini					
Ausbruch der Milchhaken	Sind bald nach der Geburt vorhanden, kommen aber in der Regel nicht zum Durchbruch	Sind b. d. Geburt vorhanden od. kommen in den ersten drei Wochen z. Durchbr.	Von 3—4 Wochen	Vor der Geburt	Von 4 Wochen
Ausbruch der Ersatzhaken	Im Alter von 4 bis 5 Jahren	Von 3 1/4 bis 4 Jahren	Von 3—3 3/4 Jahren	Von 9 Monaten	Von 4 1/2 b. 5 1/2 Mon.
3. Dentes praemolares					
Durchbruch des 1. Milchbackenzahns	Vorder Geburt oder in der 1. Lebenswoche	Vord. Geburt oder in der 2.—3. Lebenswoche	Vord. Geburt oder in der 1. Lebenswoche	Von 6—7 Wochen	Von 5—6 Wochen
Durchbruch des 2. Milchbackenzahns				Von 4—7 Wochen	
Durchbruch des 3. Milchbackenzahns				Von 4—7 Wochen	
Wechsel von P ₂	Im Alter von 2 1/2 Jahren	Von 2 1/2 bis 3 Jahren	Von 1 3/4 bis 2 Jahren	Von 12—15 Monaten	Von 5 bis 5 1/2 Mon.
Wechsel von P ₂	Im Alter von 2 1/2 Jahren			Von 1 Jahr	
Wechsel von P ₁	Im Alter von 3 1/2 bis 4 Jahren				
Ausbruch von M ₁	Im Alter von 10 bis 14 Monaten	Von 6 Monaten	Von 3 Monaten im Unterkiefer, von 5 Monaten im Oberkiefer	Von 6 Monaten	Von 4—5 Monaten
Ausbruch von M ₂	Im Alter von 2 bis 2 1/4 Jahren	Von 15—16 Monaten	Von 9—12 Monaten	Von 9—12 Monaten	Von 5—6 Monaten
Ausbruch von M ₃	Im Alter von 4—5 Jahren	Von 2—2 1/4 Jahren	Von 1 1/2—2 Jahren	Von 1 1/2 Jahr.	Von 6—7 Monaten
Ausbruch des zuweilen vorhandenen Lückens od. Wolfszahnes (im Oberkiefer vor P ₂)	Meist im ersten halben Jahre	Fehlen	Fehlen	Von 6 Monaten	Von 4—5 Monaten

Dem Kapitel „Pathologie der Zähne“ kann nun bei der Besprechung der Krankheiten des jungen Tieres nicht annähernd die Bedeutung beigemessen werden, die es bei den Kinderkrankheiten erklärlicherweise erfahren muß. Die Zahnanomalien sind aber auch an sich, abgesehen von den kongenitalen

Mißbildungen des Zahn- und Kieferapparates, beim jugendlichen Tiere viel seltener als beim Kinde, so daß die einzelnen pathologischen Zustände nur ganz kurz behandelt werden können.

1. Hypoplasie der Zähne.

Kongenitale Schmelzdefekte hat Baum bei jungen Hunden und Fohlen beobachtet, Kitt verweist außerdem noch auf eine Beobachtung von Magitot beim Rinde (Schmelzdefekte an den beiden zentralen Ersatzinzisiven).

2. Rhachitis.

Über spontane Dentindefekte im Verlauf der Rhachitis haben wir in der tierärztlichen Literatur nichts ermitteln können; experimentell sind dieselben bei Tieren verschiedentlich erzeugt worden. Offenkundig ist der Einfluß, den die Rhachitis auf den Eintritt des Zahnwechsels bei Tieren ausübt. Wir haben wiederholt, insbesondere auffällig bei jungen deutschen Doggen, feststellen können, daß der Zahnwechsel durch das Bestehen der Krankheit erheblich verzögert wird (s. auch S. 548).

3. Die Mißbildungen des Kieferapparates.

Hasenscharte und Wolfsrachen kommen bei jungen Tieren, besonders wohl beim Hunde, häufiger vor; doch auch bei Kälbern sind sie keine besondere Seltenheit. Wir sahen einen Fall von Cheiloschisis media und Palatoschisis auf dem Berliner Schlachthofe bei einem 6 Wochen alten Kalbe. Derartige Spaltbildungen sind auch bei jungen Löwen beobachtet. Über funktionelle Kieferanomalien, wie sie beim Kinde z. B. infolge Fingerlutschens auftreten, ist von Tieren nichts bekannt.

4. Die speziellen Anomalien des Kieferapparates.

Die Zahl der Variationen der Zahnbogenform ist bei den Haussäugetieren mit ihren vielen Rassen eine erheblich größere als beim Menschen.

Vorgeschobener Oberkiefer (Prognathie), sog. Karpfenmaulbildung, zählt bei Fohlen nicht zu den Seltenheiten; wir haben sie auf Weideplätzen und bei Obduktionen wiederholt beobachtet. Sie ist auch gewissen Hunderassen (Spitzen, Windhunden) eigentümlich. Staumont beschreibt einen Fall von Prognathie des Oberkiefers und gleichzeitiger Brachygnathie des Unterkiefers bei einem Fohlen. Ein hervorstehender Unterkiefer, der den Bulldoggen eigentümlich ist, kommt bei Fohlen gleichfalls nicht selten zur Beobachtung; wir sahen auch diese Anomalie der sog. Hechtkopfbildung hier wiederholt.

Eine Überzahl der Zähne, Polyodontie, kommt bei den Tieren häufig vor; sie ist in die atavistisch und in die atypisch auftretende Form zu scheiden.

Baume und Schmidt haben sich besonders mit dem Studium der ersteren Form beschäftigt, worauf an dieser Stelle hingewiesen sei. Die Säugetiere, die im Eocän in der Regel noch 44 Zähne hatten, zeigen in der Gegenwart nicht selten noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Neigung zu atavistischen Rückschlägen in dieser Hinsicht. Die zu den kongenitalen Hyperplasien zählende atypische Polyodontie ist bei jungen Haustieren noch häufiger, als die atavistische. Überzählige atypische Schneidezähne, jedoch auch Backenzähne sind bei den Haussäugetieren oft zu finden. Kitt beschreibt einen Fall von kongenitaler atypischer numerischer Zahnhyperplasie mit gleichzeitiger Lippenkieferspalt bei einem vor der Geburt stehenden Kalbe. Zwillingsbildung zweier Prämolaren haben wir in einem Falle bei einem Schlacht-

kalbe feststellen können. Über Unterzahl der Zähne bei den Kulturrassen der Hunde machte Nehring nähere Angaben. Magitot, Gurlt, Kitt, Günther, Stockfleth und andere Autoren berichten über Fälle von Oligodontie; diese Anomalie ist übrigens auch von uns bei fast allen jugendlichen Haustieren wiederholt gesehen worden. Zahnretentionen geben häufig die Ursache von Oligodontie ab.

Bei der Pathologie des Zahnwechsels spielen frühzeitiger Verlust der Milchzähne sowie paraxialer Durchbruch der Ersatzzähne keine Rolle; der Karies ist beim Jungrinde nur insofern eine Bedeutung beizumessen, als sie während des Zahnwechsels besonders häufig einer Aktinomycesinfektion Vorschub leistet.

5. Die Karies, ihre Folgen und Bekämpfung.

Zahnfäule wird bei jungen Haustieren nicht allzu häufig gesehen; immerhin kommt sie bei jungen Hunden und Schweinen, beim Jungrinde sowie beim Fohlen zur Beobachtung. Die Kariesentwicklung wird durch Eindringen von Futterpartikelchen mit nachfolgenden Gärungsprozessen wesentlich begünstigt. Fälle von Pulpitis mit anschließender Alveolarperiostitis und Fistelbildung sind beim älteren Tiere nicht allzu selten; über ihr Vorkommen bei der Haustierjugend sind uns keine Fälle bekannt. In therapeutischer Beziehung kommt bei Karies nur die Extraktion des erkrankten Zahnes in Betracht; denn man dürfte, obwohl vereinzelte Berichte über Zahnplombierungen beim Pferde vorliegen (Varnell, Wulff), von Zahnfüllungen aus praktischen Gründen in der Regel Abstand nehmen.

Literatur.

Zähne.

- Baume, Odontologische Forschungen. Leipzig 1882.
 Hering, Operationslehre. Stuttgart 1891.
 Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1905. Bd. 1.
 Leisering, Müller, Ellenberger, Vergleichende Anatomie der Haustiere. Berlin 1890.
 Martin, Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1902.
 Möller, Spezielle Chirurgie f. Tierärzte. Stuttgart 1891.
 Derselbe, Klinische Diagnostik. Stuttgart 1890.
 Müller, Die Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.
 Nehring, Sitzungsbericht der Gesellschaft naturforschender Freunde in Berlin 1882. Nr. 5.
 Ostertag, Die Krankheiten der Zähne. Berlin 1902.
 Schmidt, O., Die Säugetiere in ihrem Verhältnis zur Vorwelt. 1884.
 Schrader, Gurlt und Hertwig, Magazin f. d. ges. Tierheilk. Bd. 17. S. 102.
 Staumont, Annal. de méd. vét. de Bruxelles. 1865. p. 413.
 Varnell, The Veterin. Journal. London 1866.
 Wulff, Gurlt und Hertwig, Magazin f. d. ges. Tierheilk. Bd. 19. S. 437.

12. Die Respirations-Organe.

I. Nase.

Vergleichende Anatomie.

Das Pferd hat ein derartig tief herabhängendes Gaumensegel, daß der Atmungsvorgang bei ihm nicht durch das Maul, sondern einzig und allein durch die Nasenöffnungen vor sich gehen kann. Als weitere Eigentümlichkeit besitzt das Pferd eine blasenartige Ausstülpung der Ohrtrompetenschleimhaut, die man als Luftsack bezeichnet. Die Funktion dieses Organs ist noch nicht sicher festgestellt. Die beim Menschen und Affen der alten Welt einfache untere Nasenmuschel ist bei den übrigen Säugetieren in der Regel zwei- bis mehrteilig.

1. Mißbildungen.

Von Anomalien, die sich nur auf die Nase beschränken, mögen hier die einigen Hunderassen eigentümlichen Spaltbildungen der äußeren Nase (besonders ausgesprochen bei Bulldoggen) Erwähnung finden. Verbiegungen und Ausbuchtungen des Septum nasale nach einer Seite haben wir zweimal bei jungen Pferden auf der Berliner Hauptsammelstelle gesehen. In dem einen Falle bestand eine etwa faustgroße Ausbuchtung der Scheidewand nach der rechten Seite, die allmählich an ihrer Basis in die normale Septumrichtung überging. Da keine narbigen Veränderungen vorhanden waren, dürfte es sich um eine kongenitale Anomalie gehandelt haben. Esokar fand bei einem 3½-jährigen Pferde nur eine hintere Nasenöffnung und zwar rechtsseitig; die linke Choane war erheblich kleiner und geschlossen.

2. Entzündungen.

Katarrhalische Entzündungen der Nasenschleimhaut sind bei jungen Tieren sehr häufig, und zwar sowohl als selbständiger Prozeß, als auch als Begleiterscheinung anderer pathologischer Zustände. Bei jüngeren Pferden werden im Verlaufe der Druse, einer Streptokokkeninfektion, von der fast kein Fohlen verschont bleibt, eiterige und schleimig-eiterige Katarrhe als alltägliche Erscheinung beobachtet, es besteht hier gleichzeitig stets eine Schwellung der Kopf- und Halslymphdrüsen mit Tendenz zur Eiterung.

Die nicht spezifische Rhinitis catarrhalis (Coryza) kann akut und chronisch verlaufen; im letzteren Falle kommt es dann häufig zu erosiven oder oder aber auch proliferierenden Prozessen auf der Nasenschleimhaut. Ob die unter Absonderung übelriechenden Sekrets verlaufenden chronisch proliferierenden Rhinitiden mit der menschlichen Ozaena identifiziert werden können, sei dahin gestellt. In den Kieferhöhlen junger Pferde sammelt sich infolge chronischer Entzündungsvorgänge in der Nase eiteriger Schleim an, der bis in die Stirnmuschelhöhle vordringt. Die betreffenden Tiere zeigen dann einen andauernden, meist übelriechenden, schleimig-eiterigen Nasenausfluß und verraten bei der Perkussion der bedeckenden Gesichtspartien, die in der Regel äußerlich etwas mehr hervortreten, starke Schmerzen. Der Schall ist beim Beklopfen der betreffenden Partien infolge der Exsudatansammlung gedämpft.

Diphtherische Prozesse der Nasenschleimhaut, die der menschlichen Diphtherie entsprechen, kommen bei den Tieren nicht vor. Die auf der Nasenschleimhaut junger Haustiere sich abspielenden diphtherischen Veränderungen bezeichnet Kitt als Rhinitis phlegmonosa mortificans. Beim Jungrinde und vereinzelt wohl auch beim jüngeren Pferde kommt es zuweilen zu einer croupösen Rhinitis mit Abstoßung von hautartigen Exsudatmassen. Diese Rhinitis crouposa ist ein pathognomisches Symptom einer Infektionskrankheit des Rindes, die mit dem Namen des „bösartigen Katarrhalfiebers“ belegt ist.

Erwähnt sei noch die Malleosis mucosae naris, die bei jungen Pferden auftritt und, als Rarität, die Tuberkulose der Nasenschleimhaut beim Jungrinde; letztere ist auch in je einem Falle beim Pferde und der Katze gesehen worden.

Auch Aktinomykose der Nasenschleimhaut ist vom Rinde bekannt. Fröhner beschrieb einen Fall von Botryomykose der Nasenschleimhaut.

3. Geschwülste.

Bösartige Geschwülste der Nase sind bei jungen Tieren nicht beobachtet worden; dagegen kommen Polypen bei jüngeren Pferden zuweilen vor, die sich als Fibrome, Myxome oder Lipome erweisen.

4. Fremdkörper.

Das Vorkommen von Fremdkörpern in der Nasenhöhle junger Tiere ist eine Seltenheit. Die von Möller in der Literatur angeführten Fälle betreffen Pferde und Rinder; diesen Tieren wurden wohl in früherer Zeit dann und wann in betrügerischer Absicht aufsaugende Stoffe (Band, Stroh, Schwamm) in die Nase gesteckt, um dadurch einen bestehenden Nasenfluß zu verdecken. Bei perforierenden Alveolarfisteln am Oberkiefer (die allerdings bei jungen Tieren zu den größten Seltenheiten gehören) treten zuweilen Futtermassen in die Nasengänge, wo sie, mit eiterigem Schleim umhüllt, lange lagern und das Septum nasale auch wohl nach der anderen Seite hin ausbiegen können.

Bei der chronischen, proliferierenden Rhinitis kommt es zuweilen auch zur Bildung von Rhinolithen. Dusseau fand bei einem Pferde in der Nasenhöhle 40 weiße, aus eingetrockneten Epithelien und Schleim bestehende Steinchen von etwa Bohnengröße (Altersangabe des Tieres fehlt).

Als Parasiten kommen in der Nasenhöhle vor:

Linguatula rhinaria (Hund, selten Pferd und Ziege), *Haemopsis sanguisuga* (Pferdeegel), und die Larven verschiedener Fliegenarten (*Oestrus*, *Cephalomyia* etc.).

II. Larynx und Trachea.

(Vergleichende Anatomie.)

Den Wiederkäuern fehlen die Wrisbergschen Knorpel, die oberen Stimmbänder und die Sinus Morgagni. Das Schwein besitzt unter dem Kehldeckel als Resonator einen häutigen Sack. Bekannt sind die den Affen eigentümlichen Schleimhautausstülpungen, die gleichfalls als Resonanzapparat funktionieren.



Fig. 146.

Veränderungen am harten Gaumen eines Kalbes (sog. Kälberdiphtherie).
(Präparat in der Sammlung des Berliner Schlachthofes.)

1. Angeborene Mißbildungen

an diesen Organen sind bei den Tieren selten.

Lämmer und Ferkel zeigen zuweilen durchgehende Halskiemenfisteln, die in die Trachea münden. Eine Tracheostenosis congenita ist vom Fohlen bekannt, bei der, partiell oder fetal vorkommend, die Verengerung durch Abflachung oder ein spitzwinkliges Zusammenstoßen der Knorpelringe hervorgerufen wird.

2. Pseudomembranöse Entzündungen

der Larynx, der Trachea und der Bronchien.

Wie schon vorher bemerkt, gibt es bei den Tieren

einen Prozeß, der sich mit der menschlichen Diphtherie deckt, nicht. Zur Bildung pseudomembranöser Ausschwitzungen im Larynx, in der Trachea und in den Bronchien kommt es dagegen beim jugendlichen Tier nicht selten. Es bestehen dann ein bis mehrere Millimeter starke plattenförmige Pseudomembranen, die sich mehr oder weniger leicht von der unter ihnen befindlichen, geröteten und stellenweise stark geschwollenen Schleimhaut abheben. Durch Bronchienverlagerung haben diese croupösen Prozesse leicht einen letalen Verlauf.

Bei Kälbern kommt ein durch den Nekrosebazillus erzeugter Prozeß am Kehlkopf vor, den man als „Diphtherie“ bezeichnet. Der Vorgang spielt sich gewöhnlich gleichzeitig auch am Rachen, Gaumen und auf der Zunge ab, und gibt durch letzteren Sitz zeitweilig Veranlassung zu Verwechselungen mit der Maulseuche (Fig. 146).

3. Sonstige Entzündungen.

Tuberkulose des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien ist von Kälbern, Jungrindern und jungen Schweinen bekannt. Man sieht bei der tuberkulösen Erkrankung genannter Organe entweder intramucöse Miliartuberkel, die als trübe, oft im Zentrum durch Gelbfärbung die beginnende Verkäsung anzeigende Knötchen über die Schleimhautoberfläche prominieren, oder es ist in vorgeschrittenen Fällen zu einem geschwürigen, ulzerösen Prozesse gekommen. Cadiot beschreibt das Vorkommen tuberkulöser Veränderungen am Kehlkopf des Hundes, die ihre Ausdehnung bis in die Bronchien nahmen.

Rotzige Kehlkopfs- und Rachenerkrankung kommt zuweilen bei jüngeren Pferden vor. Es kommt hierbei zur Bildung hyperplastischer Knötchen, alsdann zu ulzerösen, sowie zu diffus phlegmonösen und granulösen Veränderungen der Schleimhaut. Bei jüngeren Rindern sieht man zuweilen aktinomykotische Erkrankungen des Larynx.

4. Neubildungen.

Kitt führt das Vorkommen von Schleimhautzysten an der lingualen Fläche der Epiglottis von Pferd und Rind an. An derselben Stelle kommt es, besonders im Verlauf chronischer Kehlkopfkatarrhe dann und wann zu polypösen Schleimhauthyperplasien. Fricker beobachtete ein Lipom, Kitt ein Fibrom des Kehlkopfes (ohne Altersangabe des Trägers), Johnе führt ein an der Luftröhrenbifurkation des Hundes sitzendes Lymphosarkom an. Die bösartigen Geschwülste betreffen auch hier ebenso wie die am Larynx, an der Trachea und den Bronchien zeitweilig auftretenden Ossifikationen fast ausnahmslos ältere Tiere.

Von Fremdkörpern hat man bei jungen Hunden zuweilen Haare und Knochen, bei Jungrindern und Fohlen Getreideähren und andere Futterteile im Kehlkopf angetroffen.

III. Lunge.

(Vergleichende Anatomie.)

Das Pferd besitzt außer dem rechten und linken Lungenflügel noch einen der rechten Lunge ansitzenden mittleren Lappen. Die Rinderlunge besteht rechts aus 4—5, links aus 2—3, die des Schweines rechts aus 3—4, links aus 2—3 und die des Hundes rechts aus 4 und links aus 2 Lappen. Die Rinderlunge besitzt ein stark entwickeltes interlobuläres Bindegewebe.

1. Mißbildungen.

Das Vorhandensein überzähliger, akzessorischer Lungenlappen ist bei allen jungen Tieren bekannt. Morot beschreibt einen Fall von angeborener Lappenvergrößerung (*Lobus amplificatus*) beim Schwein. Andere Mißbildungen kommen kaum vor, es sei denn, daß es sich um schwere, umfangreiche Mißbildungen des ganzen Körpers handle. So ist eine *Agenesia pulmonum* bei gleichzeitiger Akardie vom Kalbe bekannt.

2. Atelektase.

Atelektase ist bei Lämmern, Ferkeln und Kälbern ein häufiges Vorkommnis; sie dürfte in der Mehrzahl der Fälle als eine kongenitale Anomalie anzusehen sein. Betroffen sind entweder nur einzelne Lobuli, bzw. kleine Läppchengruppen oder auch ganze Lappen. Häufig findet man die vorderen Lungenpartien atelektatisch. Bei angeborener Atelektase kommt nach Schütz ätiologisch besonders eine Fruchtwasseraspiration seitens des Fetus in Betracht. Die erworbene Atelektase ist pathologisch-anatomisch in der Regel eine Verstopfungsatelektase, sie kann aber auch eine durch das Vorhandensein pleuritischen Exsudates bedingte Kompressionsatelektase sein. Bei Komplikation des atelektatischen Zustandes mit einem katarrhalisch-bronchopneumonischen Prozeß kommt es nicht selten zu einer indurativen Atelektase (Lungenzirrhose).

3. Bronchiektasien.

Kongenitale Bronchiektasien, die aus fetaler Atelektase hervorgegangen sind, trifft man auch beim jungen Haustiere, besonders wohl beim Kalbe an. Sie sind zylindrisch oder sackförmig oder treten als Kavernen, häufig nur geringen Kalibers, auf. Die Lumina der Bronchiektasien enthalten in der Regel ein zähes, schleimiges, zuweilen eiteriges Sekret.

4. Emphysem.

a) Das vesikuläre Emphysem.

Vesikuläres oder alveoläres Emphysem entsteht bei jungen Haustieren überall da, wo ein gesteigerter Expirationsdruck besteht. Bei allen Krankheiten, die letal endigen, tritt es akut als sog. agonales Emphysem kurz vor dem Tode auf. Bei tuberkulösen Prozessen an Kalbs- und Jungrinderlungen kommt zuweilen ein kollaterales Emphysem zur Entwicklung. Neben der lobulären emphysematösen Veränderung ist auch bei jungen Pferden (z. B. Trabern), an die frühzeitig besonders große Arbeitsanforderungen gestellt werden, ein totales, die ganze Lunge betreffendes vesikuläres Emphysem bekannt, das sich durch seine Chronizität und die nachfolgende Atrophie des Lungenparenchyms auszeichnet.

b) Das interstitielle Emphysem.

Das interstitielle Emphysem kommt beim Jungrinde wegen seines vorher angeführten Lungenbaues häufiger, als bei anderen Haustieren vor. Die Luft dringt dort in das weitmaschige interstitielle Bindegewebe. Hierbei ist es auch beobachtet worden, daß sich die Luft in das mediastinale Gewebe und weiter in die Umgebung der Trachea verbreitet hat, ja man hat sogar in vereinzelten Fällen das Vordringen von Luft durch die Brustapertur bis in die Subkutis des Rindes gesehen, so daß ein über den ganzen Körper verbreitetes Hautemphysem bestand.

5. Pneumonie.

Auch bei jungen Tieren sind Pneumonien häufig; sie kommen als selbstständige Entzündungen oder als Begleiterscheinung konstitutioneller Krankheiten (Tuberkulose, Rotz) vor. Da die Einreihung der verschiedenen, bei der Tierjugend zu beobachtenden Pneumonien in die beiden Abteilungen „Herdpneumonien“ und „Lobäre Pneumonien“ aus Gründen der Übersichtlichkeit nicht angebracht erscheint, mögen diese Krankheiten hier in der Reihenfolge besprochen werden, die gewöhnlich in den tierärztlichen Lehrbüchern eingehalten wird.

a) Die fibrinöse (croupöse) Pneumonie.

Die gemeine fibrinöse Pneumonie ist eine Infektionskrankheit, bei der ein größerer Abschnitt der Lungen mit fibrinösem Exsudat angefüllt wird. Sie kommt am häufigsten beim Pferde vor, doch können auch Rinder, Schafe, Schweine und Hunde jeden Alters an ihr erkranken. Roloff beschreibt eine croupöse Pneumonie der Schaflämmer, die meist tödlich verläuft. Die Krankheit kann beim Pferde zuweilen, im Einzelfall beobachtet, Veranlassung zu Verwechslungen mit der gefürchteten kontagiösen Pneumopleuresie geben, doch unterscheidet sie sich von derselben durch das Fehlen der Kontagiosität und durch ihren im allgeinen günstigen Verlauf. Die Krankheit verläuft typisch, man unterscheidet wie beim Menschen die Stadien der Anschoppung, der roten und grauen Hepatisation. Jüngere Tiere erkranken leichter als ältere.

b) Die katarrhalische Pneumonie.

Sie entsteht in der Regel bei den jungen Haustieren durch Fortleitung eines bronchitischen oder bronchiolitischen Vorganges und tritt meist lobulär auf; auch die Einatmung reizender Dämpfe, sowie die Aspiration von Fremdkörpern sind in ätiologischer Hinsicht anzuführen. Bei jüngeren empfindlichen Pferden ist das Auftreten bronchopneumonischer Entzündungen im Anschluß an eine Chloroformnarkose zuweilen beobachtet worden. Auch Schimmelpilze und Lungenwürmer können katarrhalische Pneumonien hervorrufen. Die häufigste Entstehungsursache gibt aber auch hier die Infektion ab (Bac. bipol. septic. beim Rind, Bac. pyogenes bei Rind und Schwein).

Bei der Staupe der Hunde, bei dem bösartigen Katarrhalfieber und der Maul- und Klauenseuche des Rindes, bei den Schafpocken und der hämorrhagischen Septikämie der Schafe, bei der Schweinepest und schließlich bei der Tuberkulose und dem Rotz kommt es sekundär zur Ausbildung einer Bronchopneumonie. Es muß bemerkt werden, daß neben dem hohen Alter vor allem die frühe Jugend der Haustiere als disponierendes Moment bei der Entstehung der geschilderten Pneumonie in Frage kommt. Die an katarrhalischer Pneumonie erkrankten Lungen sind nicht so derbe und hart, wie bei der fibrinösen Pneumonie, die ihre Konsistenz infolge des geronnenen fibrinösen Exsudates erhält. Bei der katarrhalischen Lungenentzündung ist das Exsudat nicht geronnen; es besteht aus Schleim, verquollenen Alveolar- und Bronchialepithelien, Plasma und Leukozyten. Die erkrankten Lungenpartien sind hier chokoladenfarbig, stellenweise dunkelrot oder von grauer Farbe.

c) Die eiterige Lungenentzündung.

Zu einer Pneumonia apostematosa kommt es bei jungen Pferden im Verlaufe der Druse, sowie bei Fohlen und Kälbern bei eiterigen Nabelvenenentzündungen. Nach Kitt ist der Prozeß zuweilen diffus eiterig, in anderen Fällen besteht eine multiple Abszeßbildung in den Lungen.

d) Die enzootische Lungenentzündung der Kälber, Lämmer, Ferkel und Fohlen.

Sie wird durch den *Bacillus bipolaris septicus* und dessen Spielarten, den *Bac. vitulisepticus*, *ovisepticus*, *suisepticus* und *equisepticus* hervorgerufen. Die akute Form der Krankheit spielt sich häufig unter dem Bilde der septischen Pleuropneumonie ab; bei Ferkeln zeigt der pathologisch-anatomische Befund jedoch stets das Bild der Schweineseuche. Bei chronischem Verlauf kommt es zu einer schlaffen Pneumonie, meist mit Nekrose und Kavernenbildung verbunden.

e) Die mykotische Lungenentzündung.

Sie ist eine echte Vogelkrankheit; bei Säugetieren wird sie nur vereinzelt beobachtet. Als Erzeuger der Pneumonie kommen vor allem *Aspergillus*arten in Betracht, die von den Tieren mit dumpf oder schimmelig gewordenen Futter aufgenommen werden.

f) *Gangraena pulmonum*.

Hierzu gibt bei jungen Tieren häufig eine Schluckpneumonie Veranlassung die sich als Komplikation bei Angina, beim Tetanus, bei Meningitis infolge fehlerhafter Eingabe von Arzneien oder aus anderen Gründen entwickelt hat. Auch im Verlauf der fibrinösen Pneumonie kommt es nicht selten zu brandigen Veränderungen in den Lungen. Bei geschwürigem Zerfall und brandigen Prozessen an irgendwelchen Körperstellen wird zuweilen auf embolischem Wege eine brandige Lungenentzündung erzeugt.

g) *Pneumonia interstitialis chronica*.

Die meist sekundär bei Pferd und Rind auftretende Krankheit befällt wohl nur ältere Tiere.

6. Die Tuberkulose der Lungen.

Im Anschluß an das Kapitel „Tuberkulose“ in dem Abschnitt „Infektionskrankheiten“ möge hier noch folgendes hervorgehoben werden:

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die Intestinaltuberkulose die häufigere Tuberkulose der Tierjugend ist, während bei älteren Tieren die Mehrzahl der Tuberkuloseerkrankungen die Lunge oder überhaupt die Atmungswege betrifft. Es dürfte also in der Jugend mehr der Infektionsmodus per os vorliegen, während bei vorgeschrittenem Alter die Tuberkuloseinfektion hauptsächlich durch den Respirationsapparat erfolgt.

Im speziellen erkrankt nun beim Rinde im Gegensatz zum Schwein besonders häufig die Lunge und die zugehörigen Lymphdrüsen. Das Schwein neigt mehr zu intestinaler Erkrankung; erkrankt bei ihm die Lunge, so verläuft der tuberkulöse Prozeß an ihr oft unter dem Bilde der käsigen Pneumonie.

Man unterscheidet bei der Tuberkulose der Lunge eine primäre tuberkulöse Bronchopneumonie und eine embolische Lungentuberkulose.

Beim Jungrinde, das an Lungentuberkulose leidet, sieht man Herde von verschiedener Größe (mohnsamen- und hirsekorngroß bis zu Faustgröße und darüber) im Lungengewebe, die von der Umgebung scharf abgegrenzt sind; meist kann man eine bindegewebige Abgrenzung als Reaktionsprodukt des umgebenden Lungengewebes beobachten. Die Konsistenz der Herde ist verschieden und in der ersten Zeit mehr oder weniger fest; später tritt an ihnen entweder eine Verkalkung oder eiterige Einschmelzung ein. Das alveoläre Gewebe zwischen den einzelnen Tuberkelherden ist zuweilen noch unverändert

oder durch Anfüllung mit Exsudatmassen alteriert. Nach Hutyra und Marek betreffen die ersten Erkrankungen bei Rindern die hinteren Lungenpartien, während beim Schwein umgekehrt die vorderen erkranken. In vorgeschrittenen Fällen ist Kavernenbildung in den erkrankten Lungenabschnitten zu beobachten. Die Bronchien sind mehr oder weniger durch den tuberkulösen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen und enthalten eiterig-schleimiges Sekret; ihre Schleimhaut zeigt oft tuberkulöse Geschwüre, sie selbst sind stellenweise bronchiektatisch erweitert. Nach Hutyra und Marek verläuft die Lungentuberkulose jüngerer Tiere zuweilen nur unter dem Bilde einer katarrhalischen Pneumonie.

Im Anschluß an die Tuberkulose der Lunge seien hier noch einige krankhafte Veränderungen angeführt, deren pathologisch-anatomisches Bild eine große Ähnlichkeit mit dem der Tuberkulose hat. Hier ist zunächst zu erwähnen:

Die Pseudotuberculosis ovis.

Bei Schafen und Lämmern kommt es nicht selten zu einem Prozeß, der sich unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie mit käsiger, meist grünlicher Einschmelzung der Lymphdrüsen abspielt. Preiß stellte als Erreger der Krankheit einen grampositiven saprophytischen Bazillus fest. Die Erscheinungen sind zuweilen denen der Tuberkulose so ähnlich, daß erst der Impfversuch am Meerschweinchen sicheren Aufschluß zu geben vermag.

Die Pseudotuberculosis verminosa.

Bei Jungrindern und Lämmern erzeugen verkäste Echinokokken nach Kitt zuweilen ein an Tuberkulose erinnerndes Bild, doch sind die charakteristischen Erscheinungen in der Regel so auffällig (leichtes Ausheben des käsigen Materials, Vorhandensein einer lamellären Kutikula), daß eine Verwechselung unmöglich ist. Bei Lämmern findet sich zuweilen eine käsige Zestodenaffektion der Lunge, die an Tuberkulose erinnert. Hier enthalten die zerstreuten gelblichen Knötchen die zugrunde gegangene Brut von *Taenia coenurus*. Ähnliche Knötchen sind vom Schwein bekannt; vielleicht handelt es sich hier um *Taenia solium*-Brut. Bei Schafen wird eine verminöse Pneumonie durch *Strongylus capillaris* erzeugt.

7. Aktinomykose der Lungen.

Die Krankheit, die, wenn auch selten, bei Jungrindern vorkommt, dürfte in der Regel sekundär auftreten und zwar infolge der Einatmung von Strahlenpilzkeimen aus zerfallenen Aktinomykomen der Maul- und Rachenhöhle. Gewöhnlich bestehen in der Lunge multiple Knötchen, auch geschwulstartige große Knoten, die von einer bindegewebigen, sehnigen oder speckigen Kapsel umgeben sind. Miliäres Auftreten von Aktinomycesherden in der Lunge täuscht leicht Miliartuberkulose vor; zum Unterschiede von Tuberkelherden besitzen diese kleinen grauen opaken Herde kein gelbes Zentrum, wie man es bei den Tuberkelherden als Zeichen des beginnenden zentralen Zerfalls sehr bald sieht.

8. Botryomykose der Lungen.

Bollinger beschrieb einen primären Fall, Kitt und Jensen mehrere sekundär entstandene Fälle. Da in letzteren Fällen Botryomykose des Samenstranges im Anschluß an Kastration bestand, da Kastrationen aber in der Regel beim noch nicht ausgewachsenen Pferde vorgenommen werden, so dürfte es sich in diesen Fällen um Tiere gehandelt haben, die noch im Zahnwechsel standen.

9. Rotz der Lungen.

Da Malleus bei Pferden jeden Alters zur Entwicklung kommen kann, müssen wir denselben hier kurz berücksichtigen. Der Lungenrotz kommt nach Kitt gewöhnlich auf embolischem, hämatogenem Wege zur Entwicklung. Nocard und Schütz haben den Nachweis erbracht, daß Rotzinfektion beim Pferde jedoch auch auf dem Wege der Fütterung hervorgerufen werden kann. Eine Infektionsmöglichkeit auf dem Wege der Inhalation ist dadurch natürlich noch nicht ausgeschlossen. Pathologische Anatomie: In der Lunge finden sich in der Regel mohnsamen- bis erbsengroße weißgraue Knötchen die ein gelblichtrübes Zentrum besitzen. Die Knötchen gehen ohne scharfe Abgrenzung in das Nachbargewebe über und haben bei frischen Ausbruch einen charakteristischen roten, scharf abgesetzten Hof. Zuweilen gehen von den Knötchen weißgraue Züge aus, die in das gesunde Lungengewebe ausstrahlen. Auch größere Knoten (von Haselnuß- bis Walnußgröße) finden sich neben grauweißen, schwierigen Verdickungen in den rotzig erkrankten Lungen. Akuter Lungenrotz ist durch Abszeß- und Kavernenbildung ausgezeichnet; es kommt hierbei zu einer rotzigen Bronchopneumonie. Die Pleura ist zuweilen partiell schwielig verdickt.

10. Kalkig fibröse Knötchen der Lungen (fälschlich Chalicosis nodularis pulmonum genannt).

Sehr häufig werden bei Pferden, jedoch meist nicht des jugendlichen Alters, multiple mehr oder weniger harte Knötchen in der Lunge angetroffen. Sie dürften meist als Residuen zugrunde gegangener eingewanderter Parasiten aufzufassen sein (*Strongylus armatus* oder *Filaria equina* nach Kitt).

11. Fremdkörper in den Bronchien und Lungen.

Bei Fohlen, die an Angina leiden, dringen häufig Flüssigkeiten und Futterpartikel in die Bronchien und Lungen. Junge Hunde erhalten durch Widerständigkeit beim Eingeben von Arznei häufig das Medikament in die Luftwege. Bei Kälbern, Ferkeln und Lämmern werden durch Verschlucken der Milch zuweilen Pneumonien erzeugt. Bei Jungrindern dringen spitze Fremdkörper wohl auch einmal vom Netzmagen aus nach Durchbohrung des Zwerchfelles in die Lunge.

12. Neubildungen in der Lunge.

Melanosis maculosa.

Diese angeborene Anomalie ist beim Kalbe ziemlich häufig; auch bei Lämmern haben wir sie verschiedentlich gesehen. Von den bei den Haustieren in der Lunge zu beobachtenden Geschwülsten dürften die Fibrome (beim Pferd), Melanome (Pferd) und Sarkome (bei Pferd und Hund) bei der Haustierjugend selten, Karzinome und Adenome (Hund, Pferd, Schaf, Katze) überhaupt nicht vorkommen. Die zuweilen angetroffenen Verknöcherungen im Lungengewebe (bei Hund, Pferd und Rind gesehen) betrafen nur ältere Tiere.

13. Parasiten in der Lunge.

Schafe und Schweine leiden häufig an Wurmpneumonien, von denen auch die jüngeren Tiere nicht selten betroffen werden. Als Erreger dieser Krankheit sind folgende Strongyliden zu nennen:

Strongylus filaria, *Str. commutatus*, *Str. rufescens* und *Str. capillaris* bei Schaf und Ziege; *Strongylus paradoxus* beim Schwein.

Beim Rinde wird häufig *Str. micrurus* angetroffen, beim Pferde vereinzelt *Str. Arnfieldii*, ohne besonders auffällige Krankheitserscheinungen hervorzurufen.

Bei der Lungenwurmseuche ist der pathologisch-anatomische Prozeß nach Kitt durch das Bestehen einer chronischen katarrhalischen lobulären Bronchopneumonie ausgezeichnet. Blumberg und Rahn fanden bei Hunden in den Bronchien die *Filaria tracheo-bronchialis* des Hundes. *Strongylus vasorum canis* kommt vereinzelt in der Pulmonalis (wie im rechten Herzen) des Hundes vor. Als ein ziemlich häufiger Lungenparasit ist bei der Katze der *Strongylus pusillus* (Müller) anzusehen.

Beim Lamm und jungem Schwein sind Echinokokken nicht selten anzutreffen; sie sind bei den älteren Tieren ein täglicher Schlachthausbefund.

Wir fanden bei unseren Schlachthofuntersuchungen zweimal bei einem jungen Rinde *Cysticercus inermis* in der Lunge, ohne daß der Parasit in den Muskeln des betreffenden Tieres oder noch anderweitig nachgewiesen werden konnte. Bei vorgeschrittener Distomatose findet man in Rinderlungen auch regelmäßig Kavernen, die einen aus zugrunde gegangenen Leberegeln bestehenden Brei enthalten.

IV. Die Pleura.

1. Pleuritis.

Seröse und serofibrinöse Brustfellentzündungen sind bei den jungen Haustieren häufig; sie sind meist sekundärer Natur (Brustseuche beim Pferd, Lungenseuche beim Rind, Tuberkulose beim Hund).

Auch auf traumatischem Wege kommt es bei Rippenbrüchen sowie bei Perforation des Schlundes durch Fremdkörper bei jungen Tieren nicht selten zu pleuritischen Prozessen.

Das pleuritische Exsudat ist entweder gelbrötlich und klar (selten), oder durch Fibrin und Zellengehalt getrübt (Regel). Bei der Brustseuche kommt es zur Bildung umfangreicher, dicker Fibrinplatten, die mehr oder weniger fest auf der Serosa haften. Durch Eiter- und Fäulniserreger nimmt die Pleuritis dann suppurativen oder ichorösen Charakter an und es kommt nicht selten zur Entwicklung eines Pyothorax. Infolge kapillärer Diapedese wird Brustfellentzündung in anderen Fällen hämorrhagisch. Die tuberkulöse Pleuritis des Hundes ist stets hämorrhagisch. Die Pleura selbst wird durch die entzündlichen Verhältnisse erheblich alteriert; sie wird trübe, rauh und zeigt mehr oder weniger ausgesprochene ramiforme Injektionsröte. Bei chronischen Pleuritiden kommt es zu fibroplastischen Vegetationen auf der Pleura pulmonalis und costalis (Pleuritis sicca, adhaesiva). Beim Eindringen atmosphärischer Luft in die Brusthöhle infolge von Perforation durch Fremdkörper, sowie bei der Anwesenheit von Kavernen, die nach der Brusthöhle durchbrechen, entwickelt sich bei den Tieren ein Pneumothorax. Blutungen in der Pleura treten punktförmig oder in Form größerer Petechien und Sugillationen auf; bei kopiösem Bluteiguß in den Thorakalraum entsteht Hämatothorax.

2. Die Tuberkulose des Brustfells.

Sie ist bei Jungrindern keine seltene Erscheinung und wird auch bei Kälbern vereinzelt angetroffen. Man unterscheidet nach Kitt eine *T. miliaris*, *nodosa* und *fungosa* der Pleura. Nach Fröhner und Cadiot sind die Mehrzahl der beim Hunde vorkommenden Pleuritiden tuberkulöser Natur. Beim Pferde ist die Pleuratuberkulose wie die Tuberkulose überhaupt nach unseren Erfahrungen eine große Seltenheit.

3. Neubildungen.

Außer den erwähnten fibroplastischen Neubildungen zählen Geschwülste auf der Pleura des jugendlichen Tieres zu den größten Seltenheiten.

4. Parasiten (am Brustfell schmarotzend).

Echinokokken (Jungrind, Schwein), *Cysticercus tenuicollis* (Schaf), *Filaria papillosa* (Pferd) und *Plerocercoides Bailetti* (Hund und Katze).

Literatur.

Respirationsapparat.

1. Lehrbücher.

- Dieckerhoff, Lehrb. der spez. Pathol. u. Ther. 2. Aufl.
 Derselbe, Die Krankheiten des Rindes. Berlin 1903.
 Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart.
 3. Aufl.
 Fröhner, Compendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. Stuttgart 1912.
 Hutyla und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. 1. Jena 1913.
 Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. 2. Stuttgart 1906.
 Derselbe, Allgemeine Pathologie. Stuttgart 1908.
 Müller, Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.
 Ostertag, Handbuch der Fleischschau. Stuttgart 1910.
 Schneidemühl, Spezielle Pathologie und Therapie. Berlin 1908.

2. Spezielle Literatur.

I. Nase.

- Bollinger, Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule in München. 1876/77. S. 24.
 Cadiot, Bayer-Fröhners Handbuch der Chirurgie. 1897. Bd. 3. S. 208.
 Dusseau, Herings Repertorium. Bd. 13. S. 344.
 Ercolani, Ebenda. Bd. 16. S. 177.
 Fröhner, Arch. f. wissensch. und prakt. Tierheilk. Berlin. 1901. Bd. 13. S. 25.
 Gerspach, Nasenschleimhauttuberkulose beim Pferde. Inaug.-Diss. Gießen 1905.
 Hamburger, Virchows Archiv. Bd. 117. S. 429.

II. Larynx und Trachea.

- Johne, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1881. S. 70.

III. u. IV. Lunge und Brustfell.

- Bollinger, Virchows Archiv. Bd. 49. S. 583.
 Hutyla, Österr. Zeitschr. f. Veterinärkunde. Bd. 4. H. 1. 1890. S. 10.
 Jensen, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. 18.
 Kitt, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Stuttgart. Bd. 1.
 Derselbe, Ebenda. Bd. 2. H. 3. S. 143.
 Derselbe, Ebenda. Bd. 4. H. 4. S. 173.
 Marcus, Ebenda. Bd. 15. S. 185.
 Morot, Lobus amplificatus beim Schwein. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. Paris. 1892. S. 792.
 Stömmmer, O., Totales chronisches, vesikuläres Lungenemphysem beim Pferde. Inaug.-Diss. Leipzig 1887.

13. Der Thymus.

Die Brustdrüse des Fohlens ist dreilappig, die der Wiederkäuer, des Schweines und der Fleischfresser zweilappig; bei letzteren ist sie verhältnismäßig klein, findet sich aber auch bei ziemlich alten Tieren. Die Angaben in der tierärztlichen Literatur über pathologische Veränderungen des Thymus sind äußerst spärlich. Persistiert dieses juvenile Organ, so wird es beim erwachsenen Tiere ganz besonders stark entwickelt angetroffen. Bricot beschreibt

einen Fall von auffällig großem Thymus persistens bei einer Kuh. Morot stellte gleichfalls bei einer Kuh eine Thymusdrüse von 35—45 cm Breite und 13 cm Dicke fest, die das ungemein große Gewicht von 6½ kg hatte. Wir haben auf der Hauptsammelstelle in Berlin bei zwei dreijährigen bzw. vierjährigen Stuten, die an Drusepneumonie verendet waren in dem Thymus je einen taubenei- bzw. faustgroßen metastatischen Abszeß, der Streptokokken in Reinkultur enthielt, gefunden. Immerhin können auch wir nach unseren Erfahrungen auf der Hauptsammelstelle und dem Berliner Schlachthofe sagen, daß pathologische Veränderungen an der Thymusdrüse zu den Seltenheiten gehören.

Beim Reh wurde von Wolff eine Thymusdrüse im Gewichte von 400 g gefunden (Kitt).

Literatur.

Bricot, Rev. vét. Toulouse 1892. S. 190 und Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. (Wien). 1892.
Kitt, Pathol. Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1906.
Martin, Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1912.

14. Männliche Geschlechtsorgane.

Über die Erkrankungen der Geschlechtsorgane junger Tiere ist verhältnismäßig wenig anzuführen.

Vorhaut. Bei 50—60% aller von uns untersuchten jungen Hunde haben wir einen Präputialkatarrh festgestellt. Der bei demselben abgesonderte gelbliche, gelblich weiße oder grünlich gelbe Eiter ruft bei den Besitzern oft den Verdacht auf Gonorrhoe hervor. Eine durch den Gonokokkus hervorgerufene Krankheit der Harnröhre wird jedoch weder beim Hunde, noch bei irgend einem anderen Haustiere beobachtet.

Bei jungen Rindern (Stieren) wird zuweilen ein durch Infektion mit dem Kontagium des ansteckenden Scheidenkatarrhs hervorgerufener Präputialkatarrh festgestellt.

Pusteln und Bläschen am Präputium finden sich bei der Staupe junger Hunde, bei Schafpocken und beim Bläschenausschlag (Exanthema vesiculosum coitale bei Pferd, Rind, Schaf, Schwein).

Ein Ödem des Präputiums ist bei Fohlen bei Smegmaansammlung nicht ungewöhnlich; es kommt außerdem bei der Nekrosebazilliose der Vorhaut (bei Rind, Schaf, Ziege) vor. Auch bei der Beschälseuche, einer Trypanosomiasis der Equiden kommt es zu phlegmonösen Schwellungen des Präputiums. Knötchenbildung an der inneren Präputialfläche ist eine häufige Erscheinung bei Hunden; nach Krage ist sie bei über 1 Jahr alten Hunden allgemein.

Phimosis kommt bei jungen Hunden sehr oft vor. Seitz will sie bei allen jungen Hunden unter 6 Wochen gesehen haben.

Paraphimosis ist beim Fohlen und jungem Hunde beobachtet, bei letzteren nach vorzeitigen Begattungsversuchen. Wiederkäuer sind zur Paraphimosisbildung nicht disponiert, da die Eichel des Rindes wenig abgesetzt ist, ja beim Schafe ganz fehlt; auch das Schwein besitzt keine Eichel. Das Schwein hat dagegen einen sog. „Nabelbeutel“, d. i. ein in der oberen Vorhautwand durch Ausstülpung der Schleimhaut entstandener Anhang; in diesem kommt es zeitweilig zur Bildung von Konkrementen, die durch Eindickung von Smegmamassen entstehen (Vorhautsteine).

Neubildungen. Papillome an der Vorhaut jugendlicher Tiere sind keine Seltenheit, die Melanosarkome der Vorhaut bei Schimmeln sind Geschwülste des späteren Alters.

Penis. Bei Beschälseuche und Bläschenausschlag besteht ein serös-schleimiger bis schleimig-eiteriger Urethralausfluß, in dem sich bei akuten Fällen der Beschälseuche Trypanosomen nachweisen lassen. Bouley beobachtete bei Hengsten eine besonders im Sommer auftretende Urethritis granulosa mit fibrinös-eiterigem Exsudat.

Beim Bläschenausschlag ist die Eichel der Hengste und Bullen mit Bläschen und Knötchen behaftet. Fälle von Eichel tuberkulose sind selten und in der Literatur vereinzelt beschrieben.

Wir haben einen Fall von Penistuberkulose bei einem 4jährigen Bullen auf den Berliner Schlachthof feststellen können; es war hier die Eichel mit einer maulbeerartigen Neubildung versehen, in der sich Tuberkelbazillen nachweisen ließen. Gleichzeitig bestand bei dem Tiere Hodentuberkulose; im übrigen wies nur noch die Lunge mit ihren Lymphdrüsen vereinzelte verkalkte Tuberkelherde auf.

Die an der Eichel festgestellten Geschwülste betreffen meist ältere Tiere. Kitt, Bruckmüller, Konhäuser, E. Fröhner haben Fibrome, Papillome, Lipome, Melanome, Karzinome gefunden. Erwähnt möge hier der interessante Fall Stickers sein, der am Penis eines Hundes ein Lymphosarkom feststellte, dessen Transplantation ihm, wie schon vorher erwähnt, auf eine große Anzahl von Hunden und 2 Füchse subkutan, intraperitoneal und intrakraniell gelang. Wir konnten bei einem 4 Jahre alten dänischen Pferde ein Sarkom des Penis beobachten.

Ein Prolapsus penis ist bei Fohlen mit Paraphimosis gesehen worden. Lähmungen des Penis kommen bei influenzakranken Fohlen sowie bei jungen Hunden mit nervöser Staupe vor. Erwähnt sei die allerdings äußerst seltene Diphallie. Prevost stellte bei einem 9 Wochen alten Brustkalb in der Dammgegend eine 2. Öffnung der im Innern geteilt verlaufenden Harnröhre fest.

Weitere Fälle von Diphallie sind von Storch und Heller beschrieben worden.

Hodensack. Eine häufige Erscheinung am Skrotum junger Hunde ist ein ekzematöser Ausschlag, der mit starker Schwellung des Hodensackes verbunden ist und den Tieren große Schmerzen verursacht. Möller sah bei einem Hunde ausgedehnte Varizenbildung der Hautvenen mit Ulzeration.

Hydrocele scroti s. tunicae vaginalis kommt ebenso wie die meist traumatisch entstandene Haematocoele scroti bei Fohlen zur Beobachtung. Bei Peritonitis und Periorchitis purulenta kommt es zuweilen bei jungen Ebern und Stieren zur Ansammlung reichlicher Mengen rotfarbigen oder chokoladefarbenen Eiters.

Hoden. Der Hoden steigt beim Pferd und Esel erst einige Monate nach der Geburt in den Hodensack. Monorchismus (meist linksseitig) oder Kryptorchismus bilateralis werden beim Fohlen häufig gesehen. Die retinierten Hoden sind entweder mangelhaft oder aber sehr stark, geschwulstartig entwickelt. Kitt fand Hoden von 10—15 kg Gewicht. An diesen in der Bauchhöhle verbleibenden Hoden kommt es dann auch häufig zur Bildung eines malignen Tumors. Möller sah bei Hunden einen oder beide Hoden unter der Haut neben der Peniseichel liegen (Heterotopie). Gurlt fand bei einem Pferde einen Hoden mit dem Zwerchfell verwachsen.

Pargué sah einen bilateralen Kryptorchiden fünf gleichartig veranlagte bzw. mit Monorchismus behaftete Fohlen erzeugen.

Cox, Delaforge, Nies u. a. stellten bei Fohlen drei Hoden, Olivier deren vier bei einem Maultier fest.

Auch vollständiger Anorchismus ist bei den Haustieren beobachtet worden.

Orchitis und Epididymitis haemorrhagica, durch traumatische Insulte entstanden, kommen bei Fohlen, Kälbern und jungen Hunden öfter zur Beobachtung; auch eine Orchitis apostematosa traumatica ist bekannt. Pathognostisch ist die bei den Equiden auftretende Orchitis malleosa. Metastatisch sind außerdem die bei Druse und Pyämie auftretenden Orchitiden. Wir konnten bei dem einen Fall der von uns beobachteten Penistuberkulose gleichfalls eine Orchitis tuberculosa feststellen.

Als Orchidom oder Orchidoblastom bezeichnet Kitt die bei Tieren zuweilen festzustellenden, durch Wucherung des Gewebes entstandenen Hodenvergrößerungen. Es handelt sich hierbei um eine geschwulstartige Neubildung im Hoden, die aus Zellen von embryonalen Charakter besteht, bei denen es jedoch zweifelhaft ist, ob wir es mit epithelialen Elementen oder mit solchen der Bindesubstanzreihe zu tun haben. Von sonstigen Hodentumoren sind zu erwähnen: Fibrome, Chondrome, Osteome, Sarkome, Leiomyome; sie werden in der Regel nur bei älteren Tieren angetroffen. Bei Fohlen sind wiederholt Teratome und Teratoide mit Haaren und Zähnen (Gurlt) gesehen worden.

Samenstrang. Infolge der Kastration werden bei jungen Haustieren beobachtet:

Funiculitis fibroplastica, F. purulenta ichorosa. Die gleichfalls nach Kastration auftretende Funiculitis fibroplastica suppurativa chronica ist meist spezifisch und zwar kommt beim Rinde Aktinomykose und beim Fohlen Botryomykose in Betracht.

Ein Aneurysma arterio-venosum entsteht zuweilen nach Kitt unmittelbar nach der Kastration am Samenstrang der Stiere.

Samenblasen. Zur Erweiterung derselben kommt es bei Verstopfung des Ductus ejaculatorius (Fohlen). Tuberkulose der Samenblasen ist bei Jung-rindern mit Tuberkulose des Genitalapparates gesehen worden.

Vorsteherdrüse. Dieses Organ ist beim Rind und Schwein verkümmert, bei den Fleischfressern sehr entwickelt. Die Prostata erkrankt daher auch häufig beim jungen Hunde; es kommt zu einer Prostatitis purulenta, apostematosa, zur zystösen Erweiterung der Vorsteherdrüsen, bei älteren Hunden zur Hypertrophie und fibrösen Entartung.

Als Einlagerungen der Prostata sind beim Hunde die sog. Corpora amylacea, sowie Prostatasteine bekannt.

Gurlt erwähnt das Vorkommen von Prostatasteinen beim Schafe (ohne Altersangabe des Tieres). Cadiot beschreibt einen Fall von Prostatakarzinom, Kitt führt das Vorkommen von Adenokarzinomen an; man darf mit Sicherheit annehmen, daß es sich in beiden Fällen nicht um jugendliche Tiere gehandelt hat.

Anomalien der Geschlechtsfunktion. Satyriasis wird bei allen gut genährten jungen Haustieren, besonders junge Hunde neigen dazu, gelegentlich beobachtet. Sie ist als pathologisches Symptom bei der Beschälseuche, beim Bläschenausschlag, bei der Wut, bei der spinalen und zerebrospinalen Meningitis festzustellen.

Priapismus junger Tiere kommt bei Krankheiten mit CO₂-Überladung des Blutes, bei entzündlichen Geschlechtskrankheiten, Gehirn- und Rückenmarksaffektionen, sowie beim Tetanus vor.

Onanie wird häufig bei jungen Hunden, doch auch bei Fohlen beobachtet; bei Affen ist dagegen nach den Beobachtungen von Pfungst diese üble Angewohnheit weit seltener, als gemeinhin angenommen wird.

Literatur.

Männlicher Geschlechtsapparat.

- Cadiot und Fournier, Jahresber. üb. d. Leistungen auf d. Gebiete der Veterinärmed. 1888. S. 129.
 Cox, Gurlt und Hertwig. Magazin f. d. gesamt. Tierheilkunde. Bd. 10. S. 383.
 Eberhardt, Ebenda. Bd. 14. S. 381.
 Gurlt, Ebenda. Bd. 22. S. 326. Bd. 17. S. 99 und Bd. 6. S. 391.
 Heller, Diphallus partialis eines jungen Rindes. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Urologie. 1909 und der Vereinigung z. Pflege der vergl. Pathologie. Sitzung v. 25. I. 1912.
 Möller, Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte. Stuttgart 1891. S. 443.
 Olivier, Gurlt und Hertwig. Magazin f. d. gesamt. Tierheilk. Bd. 7. S. 499.
 Pargoué, Herings Repertorium. Bd. 14. S. 47.
 Roloff, Gurlt und Hertwig. Magazin f. d. gesamt. Tierheilk. Bd. 34. S. 185.
 Seitz, Der chronisch-eiterige Präputialkatarrh der Hunde. Inaug. Diss. Leipzig 1910.
 Derselbe, Untersuchungen über die Präputialblennorrhoe des Hundes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911. Bd. 7. 380.
 Sticker, A., Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. Nr. 20. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1904. Bd. 1.
 Storch, Revue f. Tierheilk. u. Tierzucht (Wien). 1886. S. 102.

15. Weibliche Geschlechtsorgane.

Angeborene Aplasie und Hypoplasie sahen Müller, Rueff, Siedamgrotzky bei Kälbern und zwar waren besonders Zwillingskälber davon betroffen.

Scheide: Giese berichtet über einen Fall von Verwachsung der Scham bei einem 1½ jährigen Fohlen, und zwar vom kaudalen Winkel bis beinahe zur Klitoris. Storch beschreibt einen Fall von angeborener Atresia vaginae bei einer Kuh; Hahn und Franck haben Atresia vaginae hymenalis bei Kühen und Stuten gesehen. Die Münchener Sammlung hat nach Kitts Angabe ein Präparat vom Rinde, das bei einfacher Scheide zwei Mutteröffnungen aufweist. Ein Anus vulvovaginalis ist nach Kitt bei allen Haustieren bekannt. Hermaphroditismus ist bei Haustieren keine Seltenheit; immerhin kommen jedoch die Fälle, bei denen zweierlei Geschlechtsdrüsen entwickelt sind, nicht gerade häufig vor. Pick und Schmey fanden auf 50—100 000 Schweine ungefähr einen Fall auf dem Berliner Schlachthof.

Hermaphroditismus biglandularis alternans beschreiben Gurlt und Pütz vom Schweine, Schlumpf und Soulié vom Kalbe; Hermaphroditismus biglandularis unilateralis wurde von Mascagni beim Stiere, Hermaphroditismus bilateralis von Scriba und Gurlt beim Schafe, von letzterem auch bei der Ziege und beim Schwein, von Hunter beim Eselsfohlen gesehen. Sticker, Kitt, Johne und Bonnet haben histologische Feststellungen bei bisexuellen Haustier-Hermaphroditen gemacht. Scheinzwitterbildungen sind bei den Haustieren eine äußerst häufige Erscheinung. Wir haben sie auf dem Schlachthofe bei Schweinen, Kälbern, Hammeln oft gesehen. Kitt bezeichnet diese Mißbildungen in Summa als Pseudohermaphroditismus masculinus cryptorchis micropallus et epispadicus megalomastos cum utero.

Benedictis beschreibt den seltenen Fall eines Pseudohermaphroditismus femininus (männliche äußere Genitalien, dabei zwei Ovarien, Tuben und Uterus) bei einem Rinde.

Nach Kitt weist der Körperbau der tierischen Hermaphroditen und Pseudohermaphroditen männliche und weibliche Eigenschaften auf. Hermaphroditische Kuhkälber nehmen mit der Zeit oxsenartige Kopfform und stierähnlichen Blick an, Ziegenzwitter, die ohne Penis geboren sind und zunächst weiblichen Habitus hatten, nehmen später Bocksmanieren an und verbreiten Bocksgesuch. In der Regel sind die Scheinzwitter steril.

In die Kategorie der *Reticula congenita* fallen nach Kitt die bei Kälbern zuweilen an der Schamlippe beobachteten papillomartigen Anhängsel, die, von der Schleimhaut ausgehend, eine Länge von 4—5 cm besitzen.

Bei jungen Hündinnen und Stutfohlen finden sich zuweilen an den Uterushörnern und Tuben angeborene Zysten.

Ödematöse Schwellung der Vulva besteht bei Entzündungen des Scheidenvorhofs und der Scheide, bei Aszites, bei der Beschälseuche und dem Bläschenausschlag. Bei letzterer Krankheit, sowie bei der Maul- und Klauenseuche und den Schafpocken treten Bläschen an der Scham auf. Die Schamlippen einer an Beschälseuche leidenden Stute zeigen die charakteristischen pigmentlosen Krötenflecke. Vulvaturberkulose ist beim jugendlichen Rindvieh äußerst selten.

An der Scheide und dem Scheidenvorhof entwickeln sich Bläschen, Knötchen und Geschwüre, beim Bläschenausschlag der Stute, Bläschen auch bei der Maul- und Klauenseuche am Scheidenvorhof des Rindes. Beim ansteckenden Scheidenkatarrh des Rindviehes kommt es zur typischen Knötchenbildung, bei der Beschälseuche des Pferdes zu Knötchen und Geschwüren der Vagina. Scheidentuberkulose haben wir auf dem Berliner Schlachthofe bei jüngeren Kühen wiederholt gesehen.

Parasiten der Scheide: *Sarcophaga carnaria* legt in die Scheide unserer Haustiere oft ihre Eier ab, aus denen sich dort die Larven entwickeln, um sich daselbst eine Zeitlang aufzuhalten. Bei der Beschälseuche werden in der Scheide Trypanosomen gefunden.

Scheidenausfluß wird physiologisch bei eintretender Brunst der Färsen (junger Kühe) und jungen Hündinnen gesehen; pathologisch sieht man ihn bei den immerhin seltenen Scheidenkatarrhen junger Tiere. Beim bösartigen Katarrhfieber kann man bei Färsen zuweilen ein Abstoßen von Pseudomembranen auf der Scheidenschleimhaut beobachten.

Gebärmutter. Die Gebärmuttererkrankungen sind fast ausschließlich nur beim Muttertier anzutreffen. Bei Jungrindern kann man bei generalisierter Tuberkulose, insbesondere Peritonealtuberkulose, wohl auch vereinzelte Fälle von Uterustuberkulose feststellen.



Fig. 147.

Pseudohermaphroditismus femininus externus beim Pferd.

(Phot. Aufnahme d. chir. Klinik d. Berl. tierärztl. Hochschule. [Dir. Prof. Dr. Eberlein.])

C. Storch fand einmal beim Schweine eine kongenitale *Hernia uteri inguinalis*, verbunden mit Scheidenaplasie.

Eierstock und Eileiter. Auch die Oophoritis und Salpingitis sind beim jungen Haustiere äußerst selten, so daß sich von ihrer Besprechung an dieser Stelle absehen läßt. Bei generalisierter Tuberkulose kann eine Oophoritis und Salpingitis tuberculosa vorhanden sein.

Geschwülste. Es handelt sich besonders um zystöse Neubildungen, die hier und da einmal beim Kalbe, Fohlen oder Schweine beobachtet werden. Maligne Tumoren sind auch hier nur bei älteren Tieren zu verzeichnen; doch beziehen sich auch die Angaben in der Literatur über Fibrochondrome, Fibrome, Myofibrome und Myxofibrome auf ausgewachsene Haustiere. Die Funde von teratoiden Geschwülsten, Epidermozysten und Dermatozysten wurden zum Teil bei jugendlichen Haustieren (Jungrindern, Fohlen) gemacht. Bei den jungen Wiederkäuern kommt es zeitweilig durch Verstopfung des Ausführungsganges der Bartholinischen Drüsen zur Bildung von Retentionszysten.

Euter. Entwicklungsanomalien. Polythelie ist bei Kühen und Schafen keine Seltenheit; die akzessorischen Zitzen haben nicht immer einen Milchkanal.

Megalomastie (auch „Gynäkomastie“ bei männlichen Tieren) findet sich bei Schafen und Ziegen, ja selbst bei Saugfohlen. Gurlt führt einen Fall an, bei dem ein Stutfohlen gleich nach der Geburt einen Liter Milch gab.

Am Euter pockenkranker Jungrinder und Schafe werden ebenso wie bei der Aphthenseuche Blasen beobachtet.

Schon Saugfohlen können an Mastitis erkranken. Beim Ferkel sind Euterentzündungen eine Seltenheit; sie verlaufen gewöhnlich mit Abszeßbildung. Nekrose der Zitzen tritt nach *Hu tyra* zuweilen bei Ferkeln und Mutterschweinen enzootisch auf.

Die Eutertuberkulose junger Kühe (Färsen), die fast immer embolischen Ursprungs ist, ist auf Schlachthöfen trotz des großen Materials selten zu finden. Tuberkulose des Ferkelgesäuges haben wir trotz langjähriger Erfahrung auf dem Berliner Schlachthof nie gesehen; dagegen kommt ab und zu bei jungen Tieren die bei alten Mutterschweinen recht häufig festzustellende Aktinomykose des Säuges zur Beobachtung. Über Tumoren in der Mamma jugendlicher Haustiere ist in der einschlägigen Literatur nichts angegeben.

Anomalien der Geschlechtsfunktion.

Frühreife Färsen und Stutfohlen zeigen zuweilen nymphomanische Erscheinungen, die sich bei ersteren bis zur Tobsuchtsanfällen steigern können. Die Ursache hierfür wird in Eierstocksaffektionen gesucht, auch Anaphrodisia bei weiblichen Jungrindern kommt gelegentlich zu Beobachtung.

Zum Schlusse dieses Abschnittes möge in kurzen Zügen das Wesentliche über die Beschälseuche, den Bläschenausschlag und den ansteckenden Scheidenkatarrh angeführt werden.

1. Beschälseuche (*Dourine*). *Paresis coitalis infectiosa equorum*, Kitt. Die Krankheit wurde zuerst von Ammon 1796—99 im Trakehner Gestüt beobachtet; sie ist eine kontagiöse Infektionskrankheit der Equiden mit chronischem Verlauf. Anfangs lokal an den äußeren Geschlechtsteilen auftretend, führt sie später zu Allgemeinerscheinungen, insbesondere Lähmungen. Erreger der Krankheit ist das *Trypanosoma equiperdum*, das dem der Nagana sehr ähnlich ist. Die natürliche Infektion findet bei der Beschälseuche in der Regel durch den Begattungsakt statt. Die Inkubationszeit umfaßt einige Tage bis zwei Monate. Hengste zeigen nach der Infektion im ersten Stadium ein

Präputialödem und Penissschwellung. Stuten zeigen immer mehr oder weniger starken Ausfluß aus der geschwollenen Scham. Nach einigen Wochen tritt die Krankheit in das zweite Stadium. Hier kommt es zur Bildung sog. Talerflecke an Brust, Hals, Schulter oder Kruppe. Diese Flecke stellen einen 1—2 cm breiten Ring dar oder haben Zickzackform, oder stellen Hautknötchen dar oder schließlich sind sie runde Erhebungen, die an Urticaria erinnern. Gleichzeitig bestehen Hyperästhesien auf der ganzen Körperoberfläche und Bewegungsstörungen. Hierauf folgt schließlich eine allgemeine Hyperästhesie und Lähmung motorischer Nerven. Die Tiere kommen zum Liegen und verenden an hypostatischer Pneumonie oder infolge von Dekubitalgangrän.

2. Bläschenausschlag. *Exanthema vesiculosum coitale*. Er stellt ein an den äußeren Geschlechtsteilen befindliches Bläschenexanthem dar, an dem Rinder, Pferde, Schweine und Schafe erkranken können. Die Übertragung erfolgt in der Regel durch den Begattungsakt.

Der Ansteckungsstoff ist nicht bekannt. Die Krankheit verläuft fast immer mit völliger Genesung. Überstehen der Krankheit hat keine Immunität zur Folge. Die Inkubationszeit beträgt 1—10 Tage. Die äußeren Genitalien schwellen nach der Infektion. An der Vaginalschleimhaut bilden sich Bläschen, Knötchen, Erosionen und Geschwüre. Männliche Tiere zeigen einen schleimig-eiterigen Ausfluß aus der Harnröhre. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen. Im allgemeinen erfolgt nach 2—4 Wochen Heilung; doch kann sich in schweren Fällen auch Pyämie entwickeln.

3. Ansteckender Scheidenkatarrh. *Colpitis granulosa infectiosa bovim*. Er stellt eine chronische Infektionskrankheit der Rinder dar, die mit dem Auftreten von Knötchen auf der Scheidenschleimhaut verläuft.

Als Erreger der Krankheit hat man einen aus 6—9 Kokken zusammengesetzten Streptokokkus isoliert, der von einer feinen Hülle umgeben ist. Die natürliche Infektion erfolgt durch die Begattung. Die ersten Anzeichen der Ansteckung treten nach 1—5 Tagen auf. Die Genitalien schwellen, die Scheide entleert ein schleimig-eiteriges Sekret. Im Scheidenvorhof machen sich kleinere und größere Knötchen bemerkbar, die leicht bluten. Der Verlauf der Krankheit zieht sich zuweilen durch Monate hin; häufig ist jedoch schon nach 3—4 Wochen Heilung festzustellen.

Literatur.

Weibliche Geschlechtsorgane.

1. Diverses.

- Benedictis, Giorn. di veter. milit. Vol. 6.
 Bonnet, Jahresber. der königl. Zentraltierarzneischule München. 1881/82. S. 96.
 Edelman, Archiv. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1888.
 Giese, Tierärztl. Mitteil. 1876. S. 95.
 Guillebeau, Schweizer Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1881.
 Gurlt, Pathologische Anatomie der Haussäugetiere. Bd. 2. 1832.
 Johne, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1887. Bd. 13. S. 178.
 Mayr, J., Ergebn. der allgem. Pathol. v. Lubarsch-Ostertag. 4. Jahrg. S. 934.
 Pütz, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 15. 1880. S. 90.
 Siedamgrotzky, Ber. über d. Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1874. S. 37.
 Soulié, Rev. vétér. Toulouse 1894. Nr. 10. S. 542.
 Sticker, Histologische Feststellungen von bisexuellen Zwittern bei Haustieren. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin. 1887.
 Storch, Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärkunde (Wien) Bd. 62.
 Vennerholm, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Handb. d. tierärztl. Chir. von Bayer-Fröhner. Wien. 1897. Bd. 3.

2. Beschälseuche.

Hertwig, Mag. f. d. gesamte Tierheilk. 1842. Bd. 8. S. 269.

Lingard, Zentralbl. f. Bakter. 1904. Bd. 37. S. 537.

Marek, Zeitschr. f. Tiermed. Jena. 1900. Bd. 4. S. 401.

Storch, Österr. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärk. (Wien) 1899. Bd. 3. S. 161.

3. Bläschenausschlag.

Balardini, Journ. de méd. vét. et de zootechnie. Lyon. 1849.

Fenner, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1891. Bd. 2. S. 196.

Franze, Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1860. S. 76.

Hertwig, Mag. d. gesamte. Tierheilk. 1842. Bd. 8. 269.

Johne, Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1874. S. 81.

Renaud, Rec. de méd. vét. Alfort 1863.

Streit, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 496.

4. Ansteckender Scheidenkatarrh.

Ehrhardt, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1896. Bd. 83. S. 80.

Ostertag, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1901. Bd. 12. S. 533.

Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1910. Bd. 1.

Raebber, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 454.

16. Harnapparat.

Mißbildungen.

Eine angeborene einseitige Aplasie (Agenesie) oder Hypogenesie unter gleichzeitiger Hypertrophie der anderen Niere ist bei den Tieren keine Seltenheit. Derartige Mißbildungen haben wir bei Kälbern, Schafen und Schweinen wiederholt gesehen. Kitt erwähnt einen Fall von angeborener beiderseitiger Hypogenesie bei einem 3 Wochen alten Kalbe. Angeborene übergroße Nieren fanden wir vereinzelt bei Kälbern. Einseitige und doppelseitige Spaltung (Ren bipartitus, duplicatus) haben wir vereinzelt bei Kälbern angetroffen. Fälle einer kongenitalen Symphyse der Nieren, sog. Hufeisenniere, sind in der Literatur wiederholt beschrieben; wir konnten diese Anomalie auf der Berliner Hauptsammelstelle bei einem vierjährigen Pferde feststellen. (Das Präparat wurde seinerzeit der pathologisch-anatomischen Sammlung der Berliner Tierärztlichen Hochschule einverleibt.)

Auch Verlagerungen der Nieren sind bei jungen Haustieren keine Seltenheit; besonders bei Kälbern und Schafen haben wir häufiger beide Nieren auf einer Seite angetroffen.

Eine Schlaffheit der die Nieren in ihrer Lage erhaltenden Gewebe ist bei mageren Lämmern und Kälbern eine alltägliche Erscheinung; ob dieser Zustand auch bei Tieren zu einer sog. Wanderniere führt, entzieht sich unserer Beurteilung. Klinische Beobachtungen liegen darüber unseres Wissens bei Tieren nicht vor. Prettnner beobachtete einen Fall beim Schwein, bei dem eine Niere durch anormale Entwicklungsvorgänge ihren Platz in der Brusthöhle gefunden hatte.

Ein kongenitaler Hydrops renum cysticus ist beim Kalbe keine Seltenheit und wurde von uns wiederholt gefunden.

Zirkulationsstörungen.

Anämische Zustände der Nieren kommen bei Infektionskrankheiten junger Tiere vor; auch Hyperämien stellen bei angeborenen Herzfehlern, mit denen besonders junge Hunde häufig behaftet sind, einen gewöhnlichen Obduktions-

befund dar. Anämische und hämorrhagische Infarkte sieht man bei der mit Endokarditis verlaufende Rotlaferkrankung der Ferkel. Blutungen in der Niere sind bei Schlachtrindern eine alltägliche Erscheinung, da diese augenscheinlich während des Transportes körperlichen Insulten in der Nierengegend ganz besonders ausgesetzt sind.

Diesen traumatisch entstandenen Blutungen stehen die auf infektiös-toxischer Basis beruhenden Hämorrhagien gegenüber, die bei der Tierjugend auch gesehen werden.

Atrophie.

Hydronephrose wird beim Kalbe und verhältnismäßig häufig nach Lucks beim Schwein (ohne Altersangabe der Tiere) beobachtet.

Ablagerung fester Substanzen in der Niere.

Über Harnsäureablagerung in der Niere jugendlicher Haustiere fanden wir in der Literatur keine Angaben.

Die bei nur einige Tage alten Schlachtkälbern täglich zu beobachtende braunschwarze bis grünliche Verfärbung der Nieren wird durch Biliverdin hervorgerufen; diese Kälber zeigen dann auch gewöhnlich noch die Allgemeinerscheinungen eines im Abklingen begriffenen angeborenen Ikterus (Icterus neonatorum). Die bei Schlachtkälbern zuweilen beobachtete fleckige, dunkelbraune Färbung ist auf Resorption von Hämoglobin zurückzuführen. Das nicht seltene Auftreten von schwarzen oder schieferigen Flecken, von denen dann auch andere Organe des Tieres betroffen sein können, hat seine Ursache in der Ansammlung von schwarzem Pigment.

Die in der Markscheid der Niere bei Schafen auftretende Kalkablagerung betrifft besonders ältere Tiere.

Pathologische Ausscheidungen durch den Harn.

Hämaturie.

Blutharnen infolge Zerreißung kleiner Nierengefäße sieht man bei Schlachtkälbern häufiger. Bei akuten Nierenentzündungen, bei Blutstauungen im Verlaufe von Infektionskrankheiten (Morbus maculosus beim Pferd, Staupe beim Hunde, Schweineseuche), bei Vergiftungen sowie bei Nierensteinen und den äußerst seltenen Nierenparasiten (*Eustrongylus gigas*) kann Hämaturie bei jungen Tieren auftreten.

Hämoglobinurie.

Bei akuten Infektionskrankheiten und gewissen Vergiftungen (Kalichlorium, Naphthalin, Rostpilze), sowie bei Verbrennungen und bei intensiver Kälteeinwirkung wird bei jungen Tieren Hämoglobinurie gesehen. Auch Piroplasma und Trypanosomen vermögen Hämoglobinurie auszulösen. Allerdings scheinen gerade Kälber gegen die das ältere Rind besonders häufig heimsuchenden Blutparasiten weniger empfänglich zu sein, wie die Untersuchungen von Knuth und Behm ergeben haben.

Bakteriurie findet sich bei jungen Tieren in entsprechender Weise wie beim Kinde.

Albuminurie.

Die physiologische Albuminurie der Neugeborenen besteht beim Tiere wie beim Menschen. Über die pathologische Albuminurie bei säugenden Tieren fanden wir in der einschlägigen Literatur keine Angaben. Im übrigen läßt

sich Eiweiß im Harn bei fast allen Infektionskrankheiten auch beim jungen Tiere nachweisen,

Zylindrurie.

Bei Nephritis und gleichzeitiger Albuminurie wird das Auftreten von Harnzylindern (Epithelzylinder, granulierte, hyaline und kolloide Zylinder) bei der Tierjugend in demselben Maße beobachtet, wie beim Kinde.

Schädigungen der Nieren auf hämatogenem Wege.

1. Degenerationen.

Trübe Schwellung und fettige Degeneration der Nieren junger Tiere findet sich bei den Infektionskrankheiten (Influenza, Staupe, Rotlauf usw.) und bei Vergiftungen (Phosphor). Von dem relativ seltenen Nierenamyloid, von dem ältere Hunde, Katzen Pferde und Rinder zuweilen betroffen werden, bleibt das junge Tier verschont.

2. Entzündungen.

Nephritis acuta (parenchymatosa).

Bei Magen- und Darmerkrankungen ist eine Nierenentzündung eine häufige Begleiterscheinung; so wird dieselbe auch nicht selten bei der Ruhr der Kälber beobachtet.

Der spezifischen Scharlachnephritis mag die charakteristische Nierenentzündung beim Stäbchenrotlauf der Schweine an die Seite gestellt werden und zwar ist es hier die durch viele kleine Blutungen charakterisierte hämorrhagische Form. Zwar haben beide Krankheiten ätiologisch und auch klinisch nichts Gemeinsames, aber bei beiden pflegen die charakteristischen Nephritiden pathognomisch aufzutreten. Auch die Influenza der Fohlen verläuft in der Regel mit entzündlichen parenchymatösen Veränderungen der Niere; ebenso zeigt die Hundestaupe meist akute Krankheitsprozesse des Nierengewebes.

Bei pyämischen und septikämischen Erscheinungen (Nabelvenenentzündungen, Polyarthritis der Kälber, Fohlenlähme usw.) sind akute Nierenentzündungen eine häufige Begleiterscheinung. Die verschiedensten Gifte schließlich führen zu einer akuten Nephritis beim jungen Tiere, so Arsenik, Phosphor, Digitalis, Kali chloricum und Kantharidin. Besonders das letztere Gift gibt bei Fohlen, die infolge einer Lahmheit oder andere Veranlassung äußerlich mit einer Kantharidensalbe behandelt werden, nicht selten die Veranlassung zu einer tödlich verlaufenden Nephritis.

Die Variolae ovinae sind, zumal bei schweren, mit pyämischen und septikämischen Erscheinungen kompliziertem Verlaufe gleichfalls von einer akuten Nephritis begleitet.

Nephritis als Begleiterscheinung von Impetigo ist vom jungen Tiere nicht bekannt.

Chronische Nephritis.

Kommt besonders bei Kälbern und Jungrindern vor. „Große weiße“ und „große bunte Nieren“ sahen wir häufig bei ihnen auf unseren Schlachthöfen. Die ätiologischen Verhältnisse sind bei dieser Erkrankung nicht völlig geklärt; jedenfalls ist sie als ein Residuum einer abgelaufenen schweren Infektionskrankheit aufzufassen. Angeführt möge an dieser Stelle eine pathologische Veränderung der Kalbsnieren werden, die man gewöhnlich mit der Bezeich-

nung „Fleckniere“ belegt. Pathologisch-anatomisch wird der Zustand als Nephritis fibroplastica bezeichnet; er wird bei ganz jungen Kälbern von einigen Tagen, doch auch bei mehrere Wochen und Monate alten Kälbern beobachtet, unabhängig, ob das Tier sich in einem mangelhaften oder guten Nährzustand befindet. Wir pflegen auf dem Berliner Schlachthof in jeder Woche derartige Funde zu machen. Außer dieser Nierenveränderung pflegen die Kälber in der Regel nicht die geringsten krankhaften Erscheinungen zu zeigen, so daß die Freigabe des Tieres nach Beschlagnahme der Nieren ohne weiteres zu erfolgen pflegt. Die mehr oder weniger über die Nierenoberfläche prominierenden gelblichen bis weißen Herde treten entweder multipel und klein oder in geringerer Anzahl und dann von größeren Dimensionen auf.

Mit Nephritis fibroplastica sind nach Schmelzer und W. Meyer etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % aller Kälber behaftet. In ätiologischer Beziehung kommen nach Kitt, Rieck und Kabitz verschiedene Mikroorganismen in Betracht; doch ist es bisher noch nicht mit Sicherheit gelungen, den Erreger dieses pathologischen Zustandes zu eruieren. Nach Vaerst handelt es sich bei der Nephritis fibroplastica um keinen pathologischen Zustand, sondern um embryonale knotige Blastemreste, eine Ansicht, die nach den Untersuchungen der vorher genannten Autoren auf Grund des mikroskopischen Befundes nicht aufrecht zu erhalten ist.



Fig. 148.
Sogenannte Fleckniere vom Kalb.
(Zahlreiche kleine Herde.)

Chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere).

Diese pflegt sich beim Tiere wie beim Menschen nicht im Anschluß an die chronischen parenchymatösen Erkrankungen zu bilden, sondern kommt aus anderen Ursachen zur Entwicklung. Bei Weidetieren kommen hier besonders chemische Gifte, die in Futterpflanzen enthalten sind, ursächlich in Betracht. Bei der Druse und Influenza junger Pferde sieht man zuweilen gleichfalls eine chronische interstitielle Nierenentzündung; auch noch andere Infektionskrankheiten der jungen Tiere können diesen Zustand zur Folge haben. Die Nieren haben infolge der Retraktion des fibrösen Bestandteiles eine mehr oder weniger granuliert, höckerige Oberfläche. Besonders beim Schweine und beim Hunde sind diese granulierten Schrumpfnieren anzutreffen, bei letzterem selten in der Jugend. Bei Jungrindern ist die Bindegewebswucherung bei den interstitiellen Prozessen gewöhnlich ganz gewaltig, so daß die Niere in toto eine derbe, bindegewebige, beim Schneiden unter dem Messer knirschende, weißgraue Masse darstellt.

Eiterige Nephritis

und zwar a) von hämatogenem Ursprunge bei pyämischen und septikämischen Prozessen, sowie im Verlaufe der Druse und der Brustseuche (Influenza) junger Pferde. Bei Schweinen und Ferkeln tritt zuweilen eine eiterige, auf dem

Wege der Blutbahn entstandene Nierenentzündung auf, die einen seuchenhaften Charakter besitzt. Beim Kalbe ist diese Form der eiterigen Nephritis als eine Folgeerscheinung der nach Omphalophlebitis eingetretenen Pyämie bekannt. In seltenen Fällen bewirken traumatische Einflüsse, insbesondere Quetschung, bei jungen Tieren pyämische und septikämische Folgeerscheinungen, die dann eine auf hämatogenem Wege entstehende eiterige Nierenentzündung hervorrufen können.

b) Pyelonephritis, die durch Aufsteigen eiteriger Prozesse vom Nierenbecken auf das Nierengewebe entstanden ist. An dieser Krankheit leiden Kälber viel weniger als Kühe, bei denen dieser Krankheitsprozeß verhältnismäßig häufig zustande kommt. In ätiologischer Beziehung handelt es sich um eine polybakterielle Krankheit.

Schmidt beschrieb Pyelonephritis bei einem Fohlen, Ernst bei Kälbern. Bakteriologisch findet man bei der eiterigen Nierenentzündung Staphylo-

und Streptokokken, den Bacillus pyogenes und pyocyaneus, den Bacillus enteritidis und nach Kitt und Jensen auch Bazillen der Coligruppe. Künemann wies außerdem den Corynebakterium zuweilen in Reinkultur nach. Peri- und paranephritische Erscheinungen sind beim Kalbe zuweilen anzutreffen.

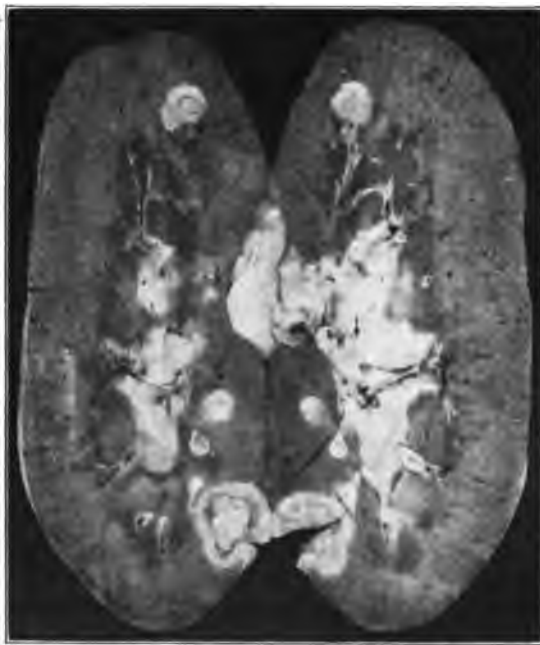


Fig. 149.

Großknotige Tuberkulose der Niere beim Schwein.

Nierentuberkulose.

a) Hämatogene Erkrankung. Diese Form ist bei Tieren bisher einzig und allein beobachtet worden; sie ist bei Kälbern eine häufige Erscheinung. Man findet einzelne mohn- bis hirsekorn-große zerstreute Tuberkel, die später zentral verkäsen; die Herde konfluieren alsdann zu größeren Konglomeraten und zerstören oft einzelne Renculi vollständig, die sich dann in ihrer weißgrauen, anämischen Beschaffenheit von ihrer rot-

bis graubraunen Nachbarschaft auffällig abheben. Auch bei jungen Schweinen ist die Nierentuberkulose häufig festzustellen, und zwar nach Ostertag in 30 % aller generalisierten Fälle.

b) Die ascendierte, per continuitatem sich weiter verbreitende Tuberkulose der Niere ist bei Tieren mit Sicherheit noch nicht festgestellt worden.

Rotz der Nieren

kann bei rotzkranken Fohlen und jüngeren Pferden auf hämatogenem Wege zustande kommen, muß jedoch als Seltenheit angesehen werden.

Ehe nun zur Besprechung der Nierengeschwülste übergegangen werden soll, möge hier noch auf die wertvollen Arbeiten Kitts über die Nierenkrank-

heiten der Haussäugetiere hingewiesen werden. Dem Kapitel über die verschiedenen Formen der Nierenentzündung ist im 2. Bande der 3. Auflage seines Lehrbuches der pathologischen Anatomie ein größerer Platz eingeräumt worden.

Geschwülste.

Die in den Nieren vorkommenden Tumoren betreffen in der Regel nicht das jugendliche Alter der Tiere. In der Literatur fanden wir nur einen Fall, den Johnes beobachtete, wo es sich beim Schwein um ein angeborenes Adenosarko-Rhabdomyom der Niere handelte.

An Parasiten hat die Niere des jungen Tieres gleichfalls keinen Reichtum aufzuweisen. Die Fälle, in denen beim Jungrinde z. B. Echinokokken in der Niere gefunden werden, sind, wie man auf den Schlachthöfen feststellen kann, äußerst selten. Beim jugendlichen Schwein wird gelegentlich einmal *Cysticercus cellulosae* angetroffen.

Nierenbecken und Ureteren.

Mißbildungen.

Angaben über angeborene Nierenbeckenanomalien oder abnorme Ureterverhältnisse liegen in der Literatur nur vereinzelt vor.

Kitt führt in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie einen Fall von blind geschlossenem Ureter, verbunden mit Hydronephrose beim Schwein an.

Hydronephrose.

Diese durch Behinderung des Urinabflusses aus irgend einer Ursache entstehende Anomalie ist bei jungen Tieren keine Seltenheit. Wir sahen sie ein- und beiderseitig beim Ferkel und Kalbe; mit der Hydronephrose war dann stets eine Dilatation des zugehörigen Ureters verbunden.

Nierensteine.

Es kommen bei den Haustieren folgende Arten von Harnsteinen vor:

Die Pflanzenfresser neigen zu Karbonat-, seltener zu Silikat- und Oxalatsteinen, während die Fleischfresser häufig an Urat-, zuweilen an Zystin- und auch an Oxalatsteinen erkranken; beim Schweine als omnivoren Tiere kommt es zur Bildung von Oxalat- und Karbonatsteinen. Außerdem kommen bei allen Haustieren Steine aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia vor. Wie weit die Jugend bei den in etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % Harnsteine bildenden Haussäufern in Betracht kommt, vermögen wir nicht anzugeben.

Immerhin dürfte die Nephrolithiasis bei jungen Säugetieren zu den Seltenheiten gehören.

Entzündliche Erkrankungen der harnleitenden Wege sind bei Kälbern häufiger; es kommt hierbei besonders die Pyelonephritis in Betracht.

Geschwülste im Nierenbecken oder an den Ureteren sind bei jungen Tieren nicht bekannt.

Parasiten des Nierenbeckens: Bei Hund, Pferd und Rind findet sich zuweilen im Nierenbecken *Eustrongylus gigas*; daß er auch bei jungen Tieren beobachtet wurde, konnten wir aus der Literatur nicht feststellen.

Harnblase.

Mißbildungen.

Ein Urachus patens kommt nach Kitt bei Fohlen vor; auch Fälle von Fissura vesico-abdominalis sind von diesem Autor gesehen worden. Bei Kälbern

haben wir auf dem Berliner Schlachthof einmal durch einen erweiterten Urachus patens eine Vesica bipartita vorgetäuscht gesehen. Gurlt beobachtete eine Harnblasenagnosie bei Ferkeln.

Entzündungen.

Diese entwickeln sich bei jungen Hunden bei Erkältungen. Auch durch längeres Harnverhalten junger Stubenhündchen wird zuweilen ein entzündlicher Prozeß in der Blase hervorgerufen. Bei Infektionskrankheiten im jungen Alter der Tiere ist häufig eine Cystitis festzustellen. Die beim Menschen besonders in Betracht kommende Colicystitis dürfte auch bei jungen Tieren keine unbedeutende Rolle spielen. Jensen stellte das Bacterium coli commune als Erreger einer Cystitis bei Hunden wiederholt in Reinkultur fest. Bei Fohlen kommt es zuweilen nach Anwendung von Scharfsalben zu entzündlichen Prozessen in der Blase, die sich auch mit Nierenentzündungen komplizieren können (Kantharidinwirkung).

Tumoren der Blase

sind bei jungen Tieren nicht bekannt. Die in der Literatur angeführten Fälle von Blasensteinfunden lassen nicht erkennen, ob es sich um jugendliche Tiere handelte. Die Steine sind gleicher Natur, wie die vorher angeführten Nierensteine, es sei deshalb auf das über sie Gesagte hingewiesen.

Bei längerer Zeit andauernder Behinderung des Urinabflusses sind Hypertrophie der Blasenwand und auch Verdünnungen derselben bei jüngeren Tieren beobachtet worden.

Literatur.

1. Mißbildungen der Niere.

- Kitt, Patholog. Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart 1905. Bd. 2. S. 473.
 Morot, Bull. de la Soc. centr. de méd. vét. Paris 1888.
 Ostertag, Handbuch der Fleischschau. Bd. 1. Stuttgart 1910.
 Prettnner, Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 6. 1902. S. 458.
 Voirin, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1902. S. 35.

2. Zirkulationsstörungen.

- Dammann, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 125.
 Pflug, Krankheiten des uropoetischen Systems. 1876.

3. Atrophie.

- Kowalewski, Arch. f. Vet.-Wissensch. St. Petersburg 1904. S. 1004.
 Luchts, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Stuttgart 1905. Bd. 16. S. 254.
 Richter, Zeitschr. f. Fleischhygiene. 1907. Bd. 17. S. 429.

4. Hämoglobinurie.

- Behn, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910. Nr. 50.
 Derselbe, Inaug.-Diss. Berlin 1912.
 Knuth, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 17.
 Derselbe und Behn, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 6.
 Siedamgrotzky, Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1892. S. 16.
 Szilagyi, Állatorvosi Lapok. Budapest 1907. S. 633.
 Utz, Badische tierärztl. Mitteilungen. Karlsruhe 1885. S. 4.

5. Degeneration.

- Ball, Arch. f. Veter.-Wissenschaft. St. Petersburg 1905. S. 362.
 Rabe, Jahresber. der königl. Tierarzneischule zu Hannover 1882/83. S. 86.

6. Entzündungen.

- Ellenberger und Hoffmeister, Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1884. S. 216.

- Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1890. S. 188.
 Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1906. Bd. 17. S. 137.
 Jakob, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1900. S. 398.
 Jost, Mitteil. a. d. tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1857. S. 91.
 Kitt, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Stuttgart 1893. Bd. 4. S. 433.
 Liénaux, Annales. de méd. vétérin. Bruxelles 1894. p. 65.
 Lustig, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1880. S. 357.
 Neubert, Jahresber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1861. S. 114.
 Ostermann, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1890. S. 353.
 Pflug, Krankheiten des uropoetischen Systems. 1876.
 Rieck, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1891. S. 119.
 Schindelka, Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. Wien. Bd. 63. S. 62.
 Vamos, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 572.

7. Nephritis fibroplastica.

- Kabitz, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Stuttgart 1901.
 Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. 1906. Bd. II S. 493ff.
 Rieck, Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilk. Berlin. Bd. 17. H. 1 u. 2. 1891.
 Voerst, K., Inaug.-Diss. Berlin 1901.

8. Eiterige Nephritis.

- Bartels, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1879. S. 303.
 Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie. 1869. S. 648.
 Bürgi, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1905. Bd. 39. S. 549.
 Buhler, Adams Wochenschr. 1860. S. 289.
 Enderlen, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1891. Bd. 17. S. 325.
 Ernst, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1905. Bd. 39. S. 549.
 Kitt, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Stuttgart 1893. Bd. 4. S. 433.
 Künemann, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1903. Bd. 29. S. 128.
 München, Adams Wochenschr. 1878. S. 17.
 Parascandola, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Stuttgart 1903. Bd. 14. S. 228.
 Prieser, Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Wien 1882. S. 35.
 Schindelka, Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. Wien 1884. S. 44.
 Schmidt, Maanedsskr. for Dyrlæger (København) 1890. Bd. 2. S. 149. 1899. Bd. 10. S. 179. (Pyelonephritis beim Fohlen.)
 Siedamgrotzky, Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1875. S. 29.
 Stiegler, ibidem, 1904. S. 172.

9. Nierensteine.

- Dammann, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897. S. 435.
 Fünfstück, Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1870. S. 98.
 Henninger, Bad. tierärztl. Mitteil. Karlsruhe 1888. S. 92.
 Hering, Repert. d. Tierheilk. Stuttgart 1846. S. 361.
 Hofmann, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. S. 227.
 Imming, Wochenschr. f. Tierheilk. 1905. S. 553.
 Klimmer, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1899. Bd. 25.
 Zörn, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1875. S. 317.

10. Nierenparasiten.

- Mathis, Lyon. méd. 1884. p. 499.
 Neumann, Malad. parasitaires non microbiennes des animaux domest. 1892. p. 740.
 Pease und Smith, The Vet.-Journ. London 1905. p. 200.

17. Darmsystem und Peritoneum.

Maulhöhle.

Mißbildungen.

Labium leporinum kommt bei Hunden; insbesondere bei Doggen mit gespaltener Nase vor. Bei den mit der Mißbildung behafteten Ungulaten verwächst die Nasenfläche später fast ganz, so daß man das ehemalige Vorhandensein des Spaltes nur noch an einer geringen Abweichung in der Färbung der Ober-

lippe bemerkt. Auch Cheilognathoschisis lateralis, die oft doppelseitig und durch eine Kluft zwischen Oberkiefer- und Zwischenkieferbein charakterisiert ist, sowie Palatoschisis (Wolfsrachen) und Cheilognathopalatochisis kommen als angeborene Hemmungsbildungen bei den Haustieren vor. Ferner werden bei ihnen Unterlippen- und Unterkieferspalt, die zuweilen mit Zungenspaltungen verbunden sind, beobachtet (vgl. den Abschnitt über Mißbildungen). Kitt führt einen Fall von Schistoprosopie beim Schwein an. Die durch eine Fissura buccalis verursachte Makrostomenbildung kommt neben Mikrostomie und vollständiger Astomie vor. Erstere Anomalie sah Kitt bei gleichzeitiger Palatoschisis beim Kalbe. Synchelie beim Kalbe wird auch von Rossi beschrieben. Von weiteren angeborenen Mißbildungen der Maulhöhle sind Mikro- und Brachychelie beim Rind, Schaf und Ziege in der Literatur angeführt. Gurlt beschreibt einen Fall von Gaumensegelmißbildung bei einem 4jährigen Pferde. Hier war das Velum palatinum so kurz, daß sich nach der Futteraufnahme die Nasenhöhle des Tieres stets mit Futterstoffen anfüllte.

Störungen des Stoffwechsels.

Atrophie der Zunge auf neuropathischer Basis ist einmal beim Pferde, soweit wir die Literatur übersehen konnten, beschrieben worden. Korrosionsnekrose infolge von ätzenden Flüssigkeiten sieht man zuweilen bei jungen Haustieren.

Kreislaufstörungen.

Anämie der Maulschleimhaut findet sich auch beim Tiere bei allgemeiner Blutarmut; ebenso kommen bei kongenitalen Herzfehlern (insbesondere bei Hunden) hyperämische Zustände zur Beobachtung. Zu blutigen Infiltrationen und Blutungen in der Maulschleimhaut kommt es bei mechanischen Läsionen sowie im Verlauf des Morbus maculosus bei jungen Pferden und bei infektiösen Magendarmerkrankungen junger Hunde.

Entzündungen.

Die katarrhalische Entzündung des Maules, die durch einen grauweißen bis bräunlichen Belag charakterisiert ist, der besonders auf dem Zungenrücken deutlich hervortritt, findet man bei jungen Hunden häufig. Nach Kitt kommt es beim chronischen Verlauf dieser Entzündung bei Schwein und Rind nicht selten zu Papillombildungen.

Pseudomembranöse, fibrinöse Stomatitis.

Sie wird beim jugendlichen Haustier infolge mechanischer Insulte sowie nach Verätzungen der Schleimhaut beobachtet. Bei Kälbern kommt es häufig zu einer croupösen Maulentzündung auf bakterieller Grundlage. Hier ruft der Nekrosebazillus auf der Zunge, sowie auf der Maul- und Rachenschleimhaut scharf umschriebene diphtherische Veränderungen hervor, die sich in ihrer grauroten bis graugelblichen Farbe deutlich von der sie umgebenden Schleimhaut abheben. Auch bei der Schweinepest kommt es zu ganz ähnlichen diphtherischen Erkrankungen des Maules und Rachens, bei denen gleichfalls der Nekrosebazillus die zerstörende Wirkung ausübt.

Stomatitis aphthosa epizootica.

Maulseuche, in der Regel mit Klauenseuche verbunden, wird bei Kälbern, Rindern jeden Alters, Schweinen und Schafen beobachtet. Es kommt hierbei

zu einer Aphthenbildung auf der Zunge, auf der Nasenschleimhaut und am sog. Flotzmaul (vgl. Fig. 87, S. 489 d. Handb.). Beim Schwein ist in der Regel die Rüsselscheibe noch mit Aphthenblasen besetzt. Platzen die Blasen, so entleert sich eine dünnflüssiges, meist rötlich gelbes Sekret und man sieht am Grunde der Blase den mit Resten des Stratum Malpighi bedeckten Papillarkörper. Von der Wiedergabe weiterer Einzelheiten der Aphthenseuche soll hier unter Hinweis auf den Abschnitt Infektionskrankheiten, wo die Krankheit eingehender beschrieben ist, Abstand genommen werden.

Als Stomatitis pustulosa contagiosa wird eine bei Pferden vorkommende infektiöse Maulentzündung in der Literatur beschrieben, bei der außerdem Knötchen und Pusteln an der äußeren Haut sowie auf der Nasenschleimhaut und Konjunktiva auftreten. Die Krankheit war nach den Angaben Kitts auf Kuh und Schaf und auch auf Menschen übertragbar.

Aphthöse Maulentzündung der Säuglinge.

Die Krankheit tritt meist seuchenhaft unter Lämmern, Saugkälbern und Saugfohlen auf; die Ätiologie derselben ist noch nicht ganz geklärt, doch ist es wahrscheinlich, daß der Nekrosebazillus bei der Bildung der membranösen Auflagerungen ursächlich mit in Frage kommt. Es bilden sich auf der Maulschleimhaut zunächst weißliche Punkte, dann bis linsengroße graue, später gelbliche Flecke. Will man die membranösen Auflagerungen entfernen, so kommt es leicht zu Blutungen der darunter befindlichen Schleimhaut. Die Mortalität beträgt 8—20 %.

Stomatitis ulcerosa.

Eine geschwürige Veränderung an der Maulschleimhaut ist von den Fleischfressern bekannt, von denen besonders die zarten und verzärtelten Rassen für die Krankheit inklinieren. Das Zahnfleisch ist bei dem Prozeß geschwollen, bläurot und blutet leicht; es wird im Verlaufe der Krankheit stellenweise zu einem übelriechenden Brei, der nach seiner Entfernung Geschwüre hinterläßt, die die einzelnen Zähne umgeben. Die Zähne lockern sich infolge des ulzerösen Prozesses. Aus dem Maule macht sich ein widerlicher Foetor bemerkbar. Wir sahen diesen Zustand kürzlich bei einem jungen Fuchs.

Stomatitis purulenta.

Infolge der Darminfektionen kommt es zuweilen bei jüngeren Pferden zum Eindringen von Streptokokken in die Maulhöhle und zu einer eiterigen Entzündung derselben. In ähnlicher Weise wird dieser entzündliche, eiterig-phlegmonöse Prozeß im Verlaufe der Schweinepest, der Kälberdiphtherie und noch verschiedener anderer Infektionskrankheiten beobachtet.

Stomatitis gangraenosa.

Als Folgeerkrankung schwerer Infektionskrankheiten treten wohl auch beim jugendlichen Haustiere nekrotische und gangränöse Prozesse an der Maulschleimhaut auf. Wir fanden in der Literatur nur einmal und zwar in dem Lehrbuch von Hutya und Marek den klinischen Begriff „Noma“ erwähnt. Er dient hier als Bezeichnung für ulzeröse Prozesse, die von der Maulschleimhaut auf die äußere Gesichtshaut übergreifen.

Tuberkulose.

In der Literatur beschrieben sind nur einige wenige Fälle von Zungen-tuberkulose bei Rind und Schwein. Meist handelt es sich hier um aktinomykotische Prozesse.

Aktinomykose.

Man trifft bei Jungrindern, zuweilen auch bei Kälbern, folgende aktinomykotische Veränderungen in der Maulhöhle an: Aktinomykosis labiorum; hier finden sich in den Lippen mehr oder weniger große Erosionen, in deren Grund hirsekorn- bis erbsengroße aktinomykotische Knötchen eingelagert sind. Die Lippen sind zuweilen in ihrer ganzen Ausdehnung durch bindegewebige Neubildung erheblich induriert und verdickt. Die Aktinomykose der Zunge tritt entweder in disseminierter Form auf oder es kommt unter umfangreicher Bindegewebswucherung zu einer totalen aktinomykotischen Induration der Zunge (sogenannte Holzzunge). Als Eintrittspforte des Aktinomycespilzes ist in der Regel eine typische Stelle auf dem Zungenrücken anzusehen und zwar dort, wo der Zungenkörper in die Zungenspitze übergeht. Diese Stelle prominiert derartig, daß Grannen und Spelzen, die mit Aktinomyceskeimen beladen sind, leicht in das Zungengewebe eintreten können. Man findet dort in der Regel den Primäraffekt der Infektion, der durch die oft noch vorhandenen Futterpartikel deutlich gekennzeichnet ist.

Pilze und Bakterien.

Stomatitis oidica infolge der Anwesenheit des Soorpilzes ist bis jetzt nur beim Geflügel festgestellt worden. Bei allen Säugetieren vegetiert in der Maulhöhle eine mehr oder weniger reiche Bakterienflora, in der die *Leptothrix buccalis* wohl niemals fehlt.

Hypertrophie.

Hypertrophie der Maulschleimhautpapillen ist bei Jungrindern keine seltene Erscheinung. Makroglossie wird bei ihnen in Form der schon genannten, meist auf aktinomykotischer Basis beruhenden Holzzunge gesehen.

Geschwülste.

Die Maulschleimhaut aller Tiere zeigt, besonders häufig jedoch beim Rinde, und Hunde, Papillombildung und zwar auf der Zunge, den Lippen, dem Zahnfleisch, dem Gaumen und der Backenschleimhaut. Beim Hunde sind es weiche, kondylomartige Wucherungen, die zum Zerfall neigen. An den Venen des Gaumens kommt es zuweilen zur Angiombildung. Fibrosarkome fand man in der Maulhöhle von Pferd, Rind und Hund; sie sind ebenso wie die beim Pferde vorkommenden melanotischen Fibrome und die bei Pferd und Katze festgestellten Karzinome wohl ausschließlich nur bei älteren Tieren anzutreffen. Dagegen sind bei Kälbern wiederholt in der Zunge Dermoidzysten, die Haare enthielten, gesehen worden.

Speicheldrüsen.

Entwicklungsanomalien.

Diese sind nur bei schweren umfangreichen Mißbildungen, die den Kopf betrafen, beobachtet worden. Selbständige Anomalien sind in der Literatur nicht angegeben.

Fremdkörper.

Grannen, Getreidespälzen und andere Futterpartikelchen dringen bei jungen Tieren häufig von der Maulhöhle aus in die Parotis, wo sie gelegentlich auch eine Ursache zur Speichelsteinentwicklung abgeben können. Speichelfisteln sind bei jungen Tieren nicht bekannt.

Entzündungen.

Eine parenchymatöse Entzündung der Parotis, die dem bei Kindern auftretenden Mumps ähnelt, ist beim Hunde, bei der Katze und der Ziege gesehen worden. Bissauge beschreibt eine seuchenhafte Parotitis bei Rindern, die gleichzeitig mit einer menschlichen Mumpsepidemie verlief. Katarrhe der Speicheldrüsen und Speichelgänge sind beim Jungvieh nicht selten, sie haben, wenn sie durch eingedrungene Fremdkörper hervorgerufen werden, in der Regel eiterigen Charakter. Metastatische Parotitiden sind bei Fohlen, die an Druse erkrankten, häufig. Es kommt hier zuweilen zu umfangreichen Eiterungsprozessen. Bei jungen staupkrankten Hunden und Katzen kommen eiterige Ohrspeicheldrüsenentzündungen gleichfalls vor. Beim Eindringen von Fremdkörpern in die Speichelgänge, die sich am Grunde der Maulhöhle befinden, kommt es besonders bei Rindern, auch jugendlichen Alters, zuweilen zu einem entzündlich hämorrhagischen Ödem (*Ranula inflammatoria*). Neben der Zunge entwickelt sich eine zystenartige Geschwulst; die geschwollene Zunge hängt aus dem Maule heraus und wird zuweilen brandig. Die entzündlichen Prozesse pflanzen sich dann wohl auch auf den Kehlkopf fort und es kommt zu suffokatorischen oder septikämischen Prozessen. In weniger bösartigen, mehr chronisch verlaufenden Fällen kommt es namentlich im Gebiet der Sublingualis und des Ductus Rivini zu Zystenbildungen (*Ranula*). Diese Zysten liegen neben und unter der Zunge oder auch an der unteren Halsfläche oder seitlich vom Kehlkopf wie beim Hunde.

Beim Jungrinde trifft man zuweilen eine Periparotitis aktinomykotica an. Die in der Literatur erwähnten, nur vereinzelt Fälle von Parotistumoren (Melanome, Lymphosarkome, Karzinome) wurden sämtlich bei älteren Tieren gefunden.

Rachen.

Mißbildungen.

Die bei einem 3½ jährigen Pferde beobachtete Mißbildung der Choanen sowie kongenitale Gaumenanomalie bei einem 4 jährigen Pferde sind schon früher angeführt.

Störungen des Kreislaufes.

Die aktiven Hyperämien der Gaumen- und Rachenschleimhaut und der Tonsillen bei Entzündungen sowie die passiven bei Herzfehlern werden ebenso wie die anämischen Zustände bei allgemeiner Anämie beim jugendlichen Haustiere in derselben Weise wie beim Kinde beobachtet.

Entzündungen.

Eine Angina faucium und tonsillaris kommt beim jungen Haustier ziemlich häufig vor; besonders bei Fohlen haben wir sie oft gesehen. Die Prozesse sind superfiziell oder profund. Bei chronischen Entzündungen kommt es, besonders beim jungen Pferde, zuweilen zu glandulären und papillären proliferierenden Prozessen. Nach Kitt kommen außerdem auch phlegmönose suppurative, erosive und ulzeröse Vorgänge am Rachen zur Ausbildung, wobei meist traumatische Ursachen (Futterpartikel, Fremdkörper) ursächlich in Frage kommen. Die diphtheroiden Prozesse, die bei Kälbern, durch den Nekrosebazillus hervorgerufen, in der Maulhöhle vorkommen, rufen auch in der Rachenhöhle croupös-diphtherische Beläge hervor. Auch bei der Schweinepest besteht häufig eine diphtheroide Angina. Die bei Fohlen und jüngeren Pferden im Verlauf der Druse

vorkommende eiterig-phlegmonöse Pharyngitis führt häufig bedrohliche Erstickungserscheinungen herbei.

Tuberkulose.

In der Rachenhöhle des jugendlichen Rindes und Kalbes sind tuberkulöse Vorgänge nicht selten. Nach Kitt sind die Rachenlymphdrüsen „eine der gewöhnlichsten Eintrittspforten des tuberkulösen Virus“.

Rotz.

Der Pharynx ist bei Rotzerkrankungen jüngerer Pferde zuweilen Sitz von Rotzgeschwüren.

Aktinomykose.

Beim Schwein ist der Sitz der primären aktinomykotischen Erkrankung in der Regel in der Rachenhöhle zu suchen (Tonsillen); auch bei Jungrindern sind aktinomykotische Pharynxaffektionen häufiger zu beobachten.

Störungen des Stoffwechsels.

Hier kommen, wie beim Kinde, auch nur die gelegentlich zu beobachtenden Verätzungen durch Säuren oder Laugen in Betracht.

Hypertrophie.

Die bei Kindern so häufigen Tonsillenhypertrophieen treten bei jugendlichen Haustieren seltener in Erscheinung; bei leukämischen und pseudoleukämischen Prozessen kommen jedoch, insbesondere bei Kälbern und Jungrindern, in der Regel hyperplastische Vorgänge an den Tonsillen und retropharyngealen Lymphdrüsen zur Beobachtung.

Tumoren.

Johne beschreibt einen Fall von Papillombildung in der Rachenhöhle des Rindes, bei dem die „pinselartig aufgefaserten Papillome um den Kehlkopfeingang“ saßen. Branchiogene Kystome im Rachenraum junger Hunde sind von Petit beschrieben worden. Die anderen im Rachen vorkommenden Geschwülste sind in der Regel erst bei älteren Tieren anzutreffen, was insbesondere wieder von den malignen Tumoren gilt.

Speiseröhre.

Abgesehen von den Defekten und Anomalien des Schlundes, die gleichzeitig bei schweren, umfangreichen Mißbildungen des Körpers zur Beobachtung kommen, führt die tierärztliche Literatur nur wenige bloß auf das Organ selbst beschränkte Mißbildungen an. Ribbert hält die am Schlunde zu beobachtenden Divertikelbildungen für angeborene Anomalien. Vom Fohlen ist eine kongenitale Schlundstenose bekannt.

Störungen der Form und Kontinuität.

Ektasien des Schlundes und Schlunddivertikel kommen bei jüngeren Haustieren, insbesondere Pferden, nicht allzu selten vor. Die Divertikel sind entweder zylindrisch oder sack- bzw. sanduhrförmig; sie können ein- und beiderseitig auftreten. Bei Divertikelbildung kommt es in seltenen Fällen auch zu Schlundzerreißung, die phlegmonöse und septikämische Prozesse zur Folge haben kann; zuweilen bleibt eine Schlundfistel zurück. Fälle von Kompressions- bzw. Obturationsstenose (durch Narben, Fremdkörper) sind bei jüngeren Haustieren vereinzelt gesehen worden.

Entzündungen.

Sie kommen vor im Zusammenhang mit Magendarmkrankheiten, im Verlauf von Infektionskrankheiten sowie durch mechanische oder chemische Ursachen. Die bei den Haustieren vorkommende Schlundentzündung ist nach Kitt meist durch Substanzverluste charakterisiert, wobei sich dann nicht selten ulzeröse Prozesse entwickeln. Bei Verätzungen kommt es zum Abstoßen croupöser Membranen. Bei der Rinderpest entwickeln sich an der Schlundschleimhaut hämorrhagische Infiltrationen und diphtherische Erosionen. Bei den Schafpocken trifft man nach Bruckmüller Eiterbläschen in der Ösophagusschleimhaut an.

Neubildungen.

Die Schlundschleimhaut der Haustiere neigt zu papillären Wucherungen, und zwar besonders die des Rindes. Die in der Literatur angeführten Schlundtumoren (ohne Angabe des Tieralters) sind nach Kitt histologisch nicht mit Sicherheit bestimmt. Multiple aktinomykotische Schlundaffektionen sahen Siedamgrotzky, Johnne und de Jong beim Rinde.

Parasiten.

Sarkosporidien finden sich häufig als Schmarotzer in der Muskulatur der Speiseröhre bei Schaf und Ziege, jedoch auch beim Schwein, Pferd und anderen Tieren. Bei ersteren erreichen die Parasiten einschließenden Zysten oft ziemlich beträchtliche Dimensionen und sollen zuweilen bei starker Infektion Erstickungserscheinungen herbeiführen.(!) Im submukösen Schlundgewebe von Jungrindern finden sich in der Zeit vom Juni bis September nicht selten Larven von *Hypoderma bovis*. Im Schlunde des Hundes lebt *Spiroptera sanguinolenta*. *Gongylonema scutatum* (Leuck.) kommt in einzelnen Gegenden, z. B. Algerien, im Schlundepithel von Rind, Schaf, Ziege und Pferd als häufiger Parasit vor.

Magen.

Mißbildungen.

Angaben darüber sind in der Literatur nur sehr vereinzelt vorhanden, Agastrie wird bei schweren Hemmungsbildungen des Leibes angetroffen. Nach Kitt kommt zuweilen eine auf atavistischer Basis beruhende Hemmungsbildung am Blättermagen (*Hypoplasia foliorum omasi*) vor. Achsendrehungen des Magens in der Weise, daß die große Kurvatur rechts und der Pylorus in der linken Unterrippengegend angetroffen werden, sind von Kitt, Cadéac, Jensen und anderen beim Hunde gesehen. Carongeau und Prestat beschreiben einen Fall von Labmagenverdrehung bei einem 8 Tage alten Kalbe.

Störungen des Stoffwechsels.

Fälle von Magenerweiterung unter Verdünnung der Magenschleimhaut sind vereinzelt bei jungen Tieren (Hunden, Fohlen, Kälbern) beobachtet worden, die infolge chronischer Ernährungsstörungen verendeten. Hämorrhagische Erosionen werden zuweilen bei Kälbern angetroffen; bei jüngeren Pferden geben *Gastrophilus*larven nicht selten die Veranlassung zur Entstehung dieser Erosionen. Das *Ulcus ventriculi* kommt bei jungen Hunden (Fröhner, Johnne), Schweinen infolge von Schweinepest und Rotlauf (Eisenmann), und Pferden bei *Morbus maculosus* sowie bei Anwesenheit von *Gastrophilus* (Roloff, Münich, Moussu u. a.) als verhältnismäßig seltene Erscheinung vor. Ziemlich häufig sind Labmagengeschwüre beim Kalbe anzutreffen, wo Katarrhe (Ostertag, Kitt), Stöße gegen die Magengegend (Johnne), oder traumatische Einwirkung

von Futterpartikeln infolge zu frühen Absetzens der Kälber (Bongert) als ursächliche Momente angenommen werden. Der Lieblingssitz der Magengeschwüre ist die Pfortnergegend. Die Geschwüre selbst sind rund oder oval, meist scharf abgegrenzt und stellen einen Trichter dar, der in der Längsachse schief gegen den Pylorus gerichtet ist (Hutyra und Marek). Beim *Ulcus pepticum* des Kalbes fehlt, wie wir es durch unsere häufigen Feststellungen auf dem Berliner Schlachthofe bestätigen können, jede entzündliche Reaktion der das Geschwür umgebenden Schleimhaut. Nicht selten kommt es infolge von Perforation des Geschwüres zu einer septischen Peritonitis.

Zirkulationsstörungen.

Stauungshyperämie in der Magenschleimhaut kommt bei jungen Tieren infolge von Herz- und Lungenkrankheiten sowie bei Leber- und Pfortaderaffektionen zur Entwicklung. Über *Melaena neonatorum* bei Tieren fanden wir keine Angaben in der Literatur.

Entzündungen.

Die durch Rötung, Lockerung und seröse Durchtränkung der Magenschleimhaut ausgezeichnete Gastritis acuta kommt bei jungen Tieren primär bei Diätfehlern sowie infolge der Aufnahme reizender Futter- und Arzneimittel zur Entwicklung. Sekundär ist die akute katarrhalische Entzündung meist eine Begleiterscheinung akuter Infektionskrankheiten. Die Gastritis catarrhalis chronica entsteht infolge längerer Einwirkung der oben angeführten Ursachen sowie bei Fohlen infolge der Untugend des Sandfressens; auch Stauungen im Pfortaderkreislauf vermögen bei längerem Bestehen chronische Entzündungen auf der Magenschleimhaut hervorzurufen. Bei der Gastritis catarrhalis chronica ist die Magenschleimhaut meist von braunroter bis schiefergrauer Farbe, verdickt und in Falten gelegt, in anderen Fällen aber stellenweise verdünnt; öfter findet sich dabei auch das Bild der Gastritis granulosa oder polyposa.

Eine Verätzung der Magenschleimhaut mit nachfolgender Nekrose kommt gelegentlich auch bei jungen Tieren vor.

Dieckerhof beschreibt eine bei Rindern jeden Alters vorkommende diphtherische Entzündung des Vormagens und des Schlundes, bei der auch zuweilen der Labmagen miterkrankt. Die Vormägen der Wiederkäuer erkranken übrigens häufig bei einzelnen Infektionskrankheiten, wie Maul- und Klauenseuche und Schafpocken.

Spezifische Entzündungen.

Johne und Weiser fanden nach Hutyra und Mareks Angaben tuberkulöse Veränderungen im Psalter beim Rinde; wie alt das damit befallene Tier war, konnten wir nicht feststellen. Joest beschreibt einen Fall von Tuberkulose des Labmagens bei einem Rinde, das an generalisierter Tuberkulose litt. Aktinomykose der Vormägen ist als Vorkommnis beim Rinde verschiedentlich, leider auch ohne Altersangabe der Tiere beschrieben worden.

Fremdkörper, Bakterien und Parasiten.

Fremdkörper trifft man im Magen junger Hunde nicht selten an. Bei der Rabies ist hier das Vorhandensein von Fremdkörpern pathognomisch; beim Schweine werden nicht selten Haarbälle und beim Geflügel Nadeln und Nägel im Magen gefunden. Kitt fand im Labmagen eines Kalbes eine 52 g schwere Sandkugel, die die Magenwand divertikelartig ausgebuchtet hatte. Am häufigsten findet man Fremdkörper in den Vormägen von Rindern jeden

Alters, da die Tiere große Neigung haben, Gegenstände ihrer Umgebung zu belecken und auch zu verschlucken. Spitze Fremdkörper pflegen dann in der Regel zu wandern, wobei sie dann häufig Veranlassung zu einer traumatischen Perikarditis geben, die beim Abschnitt „Zirkulationsapparat“ ihre Besprechung finden wird.

Über das Auftreten des Soorpilzes im Magen der Tiere liegen keine Mitteilungen vor; Soor wurde nach den Angaben in der Literatur ganz sicher bis jetzt nur beim Geflügel angetroffen, wo das *Oidium albicans* eine Stomatitis hervorruft.

Die Zahl der im Magen junger Tiere schmarotzenden Parasiten ist eine erheblich größere als beim Kinde. Beim Fohlen (besonders im Alter von acht Monaten bis drei Jahren nach Hutyra und Marek) findet man, im Anschluß an den Weidegang besonders oft im Magen, Larven der Bremsenfliege *Gastrophilus*. Am häufigsten findet sich *Gastrophilus equi*, doch werden auch andere Arten wie *G. hämorrhoidalis*, *pecorum* und *nasalis* angetroffen. Oft finden sich die Larven in großen Mengen, bis über 1000 Stück; sie haften an der Magenschleimhaut



Fig. 150.

Diverticulum ilei (Meckelsches Divertikel) vom Pferd.

mehr oder weniger fest an und rufen dadurch runde Epitheldefekte, die in der Regel von einer wallartigen Epithelwucherung eingefasst werden, hervor. Zur Magenperforation kommt es selten. Außerdem findet man im Magen des jungen Pferdes zuweilen: *Spiroptera microstoma* und *megastoma*, Strongylisten und Askariden.

Bei der Magenwurmseuche der Rinder, die besonders Jungrinder befällt, handelt es sich um schmarotzende Strongylisten, die meist keine klinischen Erscheinungen hervorrufen. Nach Ostertag sind 90% der auf dem Berliner Schlachthof getöteten Rinder mit den Parasiten behaftet.

Es werden im Jungrindermagen angetroffen:

Strongylus Ostertagi (s. *convolutus*), *Strongylus ventricosus*, *Strongylus oncopterus* und noch verschiedene andere Strongylistenarten.

Im Schweinemagen werden nach Hutyra und Marek folgende Nematoden angetroffen:

Spiroptera strongylina, *Gnathostoma hispidum*, *Strongylus rubidus* und *Simondsia paradoxa*.

Bei Schaf und Ziege kommen vor: *Strongylus contortus*, *vicarius*, *Ostertagi* und noch einige andere Strongyliden.

Bei Hunden wird *Spiroptera sanguinolenta*, bei Katzen *Ollulanus tricuspis*, bei Rehen verschiedene Strongyliden, unter anderen *Strongylus contortus* und *Ostertagi*, bei Hühnern *Filaria nasuta* und *Spiroptera pectinifera*, bei Gänsen *Strongylus nodularis* und bei Wasservögeln *Spiroptera uncinata* und *Tropisurus fissispinus*. Es wird besonders das junge Geflügel von den Magenparasiten heimgesucht.

Tumoren.

In den Vormägen von Jungrindern finden sich nicht selten polypenartige Neubildungen. Kitt beschreibt das Vorkommen eines Pansenchondroma



Fig. 151.

Nabelbruch bei einer jungen Hündin.

(Phot. Aufnahme d. chir. Klinik der Berl. tierärztl. Wochenschr. [Dir. Prof. Dr. Eberlein.])

beim Kalbe. Ob die in den Rindervormägen angetroffenen Sarkome im jugendlichen Alter vorkommen, vermögen wir aus der Literaturangabe nicht festzustellen.

Auch von den im Pferdemagen vereinzelt auftretenden Sarkomen wissen wir nicht, ob sie auch das Jugendalter betreffen. Die epithelialen Neubildungen im Labmagen des Rindes dürften beim Kalbe und Jungrinde kaum anzutreffen sein. Das von Eberlein beim Hunde festgestellte primäre Magenkarzinom fand sich bei einem älteren Hunde.

Darm.

Mißbildungen.

Ein Meckelsches Divertikel haben wir zweimal bei Pferden auf der Berliner Hauptsammelstelle gesehen (s. Fig. 150). Bei Gänsen und Enten ist das Vor-

handensein eines Diverticulum Meckelii normal, da bei diesen Tieren stets am Dünndarm als kleiner blinddarmähnlicher Anhang ein Residuum des fetalen Nabelblasenganges zu finden ist. Meckelsche Divertikel sind auch vom Kalbe, Schwein und der Ziege bekannt. Die Divertikel nehmen zuweilen durch Aufnahme von Darminhalt enorme Größe an. Casper sah ein Divertikel am Hüft-darm des Pferdes, das angeblich 41 Liter Wasser aufnehmen konnte.

Darmverdoppelung. Die Vögel besitzen normal zwei Blinddärme. Kitt beschreibt einen Fall von Duplicitas ilei beim Rinde; hier verlief der Dünndarm vor seiner Einmündung in das Cökum in mehr als meterlanger Strecke als doppeltes Rohr. Holtzbauer sah eine Duplicitas ilei et coeci beim Rinde; auch vom Schafe ist ein Fall bekannt, bei dem das Tier zwei Blinddärme hatte. Bonnet beschreibt eine Dysgenesia coli beim Fohlen; hier fehlte der ganze Darm bis auf ein Rudiment. Auch Neumann sah bei einem Fohlen ein ähnliches Vorkommen; das Tier verendete aber schon im Laufe des zweiten Lebenstages.



Fig. 152.

Leistenbrüche bei Ferkeln.

(Phot. Aufnahme der chir. Klinik der Berl. tierärztl. Hochschule. [Dir. Prof. Dr. Eberlein.])

Angeborene Lageveränderungen und Hernien.

Atresia ani kommt nach Kitt häufig bei Kälbern und Ferkeln, selten beim Hunde vor.

Angeborene Zwerchfellhernien kommen bei Tieren wie bei Menschen vor. Bei größeren Spalten können die Tiere, wenn die in die Brusthöhle eintretenden Magen- oder Darmteile nicht zusammengepreßt sind, jahrelang am Leben erhalten bleiben; bei kleinen Zwerchfellsalten kommt es leichter zu Inkarzerationen. Die Hernia funiculi umbilicalis ist als Hemmungsbildung bei jungen Tieren ebenso bekannt wie die echte, angeborene oder bald nach der Geburt erworbene Hernia umbilicalis; letztere ist besonders bei jungen Hunden häufig, kommt aber auch nicht selten bei Fohlen und Kälbern vor. Die Hernia inguinalis ist bei jungen Pferden und Schweinen ziemlich häufig; an ihr leiden

häufig auch Hündinnen, die nämlich normaler Weise einen offenen Bauchring besitzen, durch welchen leicht Darm- und Netzteile sowie Gebärmutterteile gleiten. Kongenitale Hernien der Linea alba sowie seitliche Bauchbrüche kommen vereinzelt bei allen jungen Tieren vor.

Erworbene Störungen der Lage und Kontinuität.

Die genannten Hernien werden nun auch nicht selten in der Jugend von den Tieren erworben. Inkarzeration von Hernien ist bei der Tierjugend selten. Invaginationen kommen bei allen jungen Tieren gelegentlich vor.



Fig. 153.

Skrotalbruch beim Pferd.

(Phot. Aufnahme der chir. Klinik d. Berl. tierärztl. Hochschule. [Dir. Prof. Dr. Eberlein.])

Meist ist der Dünndarm in sich selbst eingestülpt, doch kommen auch Einstülpungen des Hüftdarms in den Blinddarm, des Blinddarms in sich selbst, des Blinddarms in den Dünndarm (diese drei Formen besonders beim Pferd), sowie des Zwölffingerdarmes in den Magen vor (nach Cadéac bei Pferd und Hund). Wir sahen bei einem $\frac{3}{4}$ Jahre alten Terrier, der ein Garnknäuel verschluckt hatte, eine doppelte Invaginatio jejuni, die in der nebenstehenden Abbildung (Fig. 154) dargestellt ist. Der aus der oberen Einstülpung (auf der Abbildung links) herausragende doppelte, bei der Sektion durchschnittene Faden war als Schlinge unter der Zunge am Boden der Mundhöhle fixiert, wodurch es wohl überhaupt nur zu den Invaginationen gekommen war.

Prolapsus ani et recti sieht man zuweilen bei jungen Rindern, Schweinen und Pferden.

Ligamentöse Stränge zwischen Darmteilen können zuweilen beim jungen Tier zu Abschnürung und Einklemmung von Darmteilen Veranlassung geben. Beim jüngeren Pferde kommt es bei Anwesenheit von

Lipomen (Appendices epiploicae) wohl auch zur Strangulierung von Darmteilen durch diese Neubildungen. Häufig ist beim Pferde jeden Alters ein Volvulus intestini, hervorgerufen durch Umschlingen einer Darmpartie durch eine andere oder durch Gekröseverdrehung; auch Achsendrehungen des Dünn- und Blinddarms sind bei Pferden tägliche Erscheinungen. Als Ursache dieser häufigen Dünn- und Blinddarmdrehungen ist in der Regel das Vorhandensein von Sklerostomum vulgare Looss in der Blutbahn des Pferdes anzusehen, wodurch ein Aneurysma der Art. ilio-coecocolica mit Thrombosebildung und sich anschließender Embolie in den Dickdarmarterien hervorgerufen wird. Verengerungen des

Darmlumens durch verhärteten Kot, durch Anwesenheit von Konkrementen und Fremdkörpern, ist bei jungen Tieren nicht selten zu konstatieren.

Ein Obturationsileus kommt bei Fohlen zuweilen infolge massenhafter Ansammlung von Askariden und auch bei jungen Hunden, die in der Regel eine große Entozoenfauna beherbergen, zur Beobachtung. Totale Erweiterungen (infolge von Meteorismus oder Kotanschoppung) kommen ebenso wie partielle, divertikelartige Ausbuchtungen der Darmwand bei den jungen Tieren vor.



Fig. 154.

Doppelte Darminvagination bei einem jungen Hund infolge Verschluckens eines Garnknäuels.

Zu Darmzerreißen kommt es beim Pferde jeden Alters leicht bei Futteranschoppung im Cökum und bei Achsendrehungen des Dickdarmes.

Störungen des Stoffwechsels.

Eine diffuse, die ganze Darmschleimhaut betreffende oder eine nur auf die Darmzotten beschränkte Melanose ist beim Tiere eine ebenso bekannte Erscheinung als beim Menschen. Über das Auftreten von besonders dem jugendlichen Alter des Tieres eigentümlichen Duodenalgeschwüren liegen in der

Literatur keine Angaben vor. Dagegen werden Nekrose des Darmes infolge von Ätzgiften sowie nekrotische und gangränöse Prozesse im Anschluß an Invaginationen und Inkarzerationen beobachtet; auch Fremdkörper verursachen hier und da im Darm des jungen Tieres zirkumskripte Nekrosen mit nachfolgender Entwicklung von Druckgeschwüren.

Zirkulationsstörungen.

Anämien, passive und entzündliche Hyperämien des Darmes sieht man beim jungen Tiere wie beim Kinde. Stauungshyperämien werden bei allen Leberkrankheiten durch Störungen im Pfortaderkreislauf sowie bei Herzkrankheiten beobachtet; Kitt hebt hervor, daß Abszesse in den Mesenteriallymphdrüsen jüngerer Pferde eine erhebliche Stauungshyperämie auf der Darmschleimhaut hervorrufen. Zu hämorrhagischen Ödemen des Darmes kommt es häufig bei Pferden infolge eines Volvulus oder einer Inkarzeration; es kommt hierbei zu Blutungen in die Darmwand und in das Darmlumen.

Entzündungen.

Auch bei den Darmentzündungen junger Tiere, die mit einer hohen Sterblichkeit verlaufen, ist zuweilen der pathologisch-anatomische Befund im Vergleich zu den schweren klinischen Erscheinungen ein auffallend unbedeutender. Andererseits ist bei den Obduktionen häufig eine derartig starke Blutfülle der Darmschleimhaut zu konstatieren, daß sie den Eindruck einer schweren entzündlichen Hyperämie macht, obwohl es sich hierbei um keinen pathologischen Prozeß, sondern lediglich um eine funktionelle Blutfülle handelt, die nach Kitt durch den mechanisch-chemischen Reiz gewisser Darminjekta hervorgerufen wird. Wir haben auf dem Berliner Schlachthofe bei Kälbern eine derartige funktionelle Hyperämie, die eine schwere Darmentzündung vortäuschte, recht häufig feststellen können.

Bei der akuten katarrhalischen Darmentzündung ist bei der Obduktion entweder fein fleckige oder streifige Rötung der Darmschleimhaut — partiell oder in toto — festzustellen, die zuweilen sehr intensiv erscheint, aber auch zeitweilig ganz fehlen kann.

Die solitären Lymphknötchen sind in der Regel ebenso wie die Peyerschen Haufen geschwollen und treten deutlich hervor.

Beim chronischen Katarrh besteht im allgemeinen eine Verdickung der Darmwand, doch kann sie auch verdünnt und mehr oder weniger schiefergrau verfärbt sein.

Als Enteritis follicularis s. nodularis beschreibt Kitt einen Zustand, bei dem die normal weißlich durchscheinenden Follikel rötlichbraun sowie getrübt erscheinen und mit einem hyperämischen Hofe umgeben sind; diesem Zustande folgt dann häufig eine ulzeröse, erosive Entzündung oder die Entwicklung von Follikularabszessen.

Von den verschiedenen Bakterien, die bei Darmaffektionen der jungen Tiere gefunden und isoliert worden sind, spielt das *Bacterium coli commune* eine Hauptrolle. Es ist dies insbesondere bei der die jungen Kälberbestände zuweilen dezimierenden Kälberruhr (vgl. den Abschnitt „Infektionskrankheiten“) der Fall, bei der es sich noch ferner um eine pathogene Varietät des *Colibacillus* handelt; bei der Krankheit kommen außer diesen Bakterien noch der *Bacillus pyocyaneus*, *B. proteus*, *B. paratyphus* und andere ätiologisch in Betracht. Eine eiterige Entzündung des Darmes stellt die sog. weiße Ruhr der Kälber dar, bei der die Schleimhaut stark geschwollen, in Falten gelegt und mit kleinen Blutungen versehen ist; der Darm hat hier einen dünnflüssigen, zuweilen klumpigen, weißgrauen, meist übelriechenden Inhalt. Bei

jungen Hunden ist verschiedentlich nach Verschlucken von Fremdkörpern, insbesondere Fäden, die sich in Falten der entzündeten, geschwollenen Schleimhaut festsetzen, die Entstehung einer eiterigen Darmentzündung, zuweilen mit anschließender Peritonitis gesehen worden.

Eine pseudomembranöse Entzündung des Darmes wird zuweilen durch reizende Arzneimittel oder auch durch Darmparasiten hervorgerufen. Bei Rindern jeden Alters kommt es nicht selten zu membranösen, croupösen Prozessen, besonders im Kolon, bei dem sog. „Darmkrupp“.

Pseudomembranöse Darmbeläge sind auch beim Pferde und Schafe bekannt. Kitt schildert einen Darmkrupp bei Katzen, der nach Zschokke zuweilen seuchenartig verlaufen soll.

Diphtherische Entzündungen des Darmes kommen bei jungen Tieren gleichfalls zur Beobachtung. Die Rinderpest ebenso wie die „Schweinepest“ verlaufen mit schweren diphtherischen Prozessen an der Darmschleimhaut. Kitt beschreibt eine multiple Necrosis diphtherica beim Pferde (ohne Altersangabe des Tieres).

Bei der „Geflügeldiphtherie“ kommt es nicht selten zur diphtherischen Erkrankung des Darmes.

Von der bei jüngeren Tieren, bei Kälbern und Lämmern, seltener bei Ferkeln und Fohlen, vorkommenden Ruhr, wurde oben schon gesprochen (Kälberruhr). Als Dysenterie wird in der Tiermedizin eine Anzahl verschiedener Krankheiten bezeichnet; eine durch den *Bacillus dysenteriae* Shiga-Kruse hervorgerufene Krankheit kennt man jedoch nicht. Die rote oder Coccidienruhr des Rindes dürfte nach ihren Symptomen der menschlichen Dysenterie noch am ähnlichsten sein; sie befällt Tiere jeden Alters, tritt bei Grasfütterung besonders im Sommer und Herbst auf und Präger und Zürn fanden bei Kälbern, die an fetiden Durchfällen verendet waren, Kokzidien im Darm in großer Zahl. Nach Zschokkes Untersuchungen leben die Kokzidien in kleinen Schnecken und Regenwürmern. Auch eine Darmkokzidiose des Schafes ist bekannt; auch bei Hunden und Katzen wurden diese Protozoen im Darm als Schmarotzer gefunden. Bei Hühnern, Gänsen und Enten sind gleichfalls Darmkokzidiosen festgestellt worden; hier kommt es dann meist zu einer Entzündung der in Zweizahl vorhandenen Blinddärme. Typhlitis und Perityphlitis kommt in seltenen Fällen auch beim jungen Hunde vor. Abdominaltyphus kommt bei den Tieren nicht vor. Die meist im Anschluß an Druse jüngere Pferde befallende Krankheit, die besonders in der älteren tierärztlichen Literatur als „Typhus“ bezeichnet wird, ist identisch mit dem *Morbus maculosus equorum*, der durch eine mehr oder weniger ausgebreitete, besonders das Duodenum betreffende hämorrhagische Enteritis ausgezeichnet ist.

Darmtuberkulose.

Nach Kitt erkranken vornehmlich tuberkulös die solitären Lymphknötchen im Dünn- und Dickdarm und die Peyerschen Haufen. Man findet miliare und granulöse Knötchen, die nach später eintretendem käsigen Zerfall Darmgeschwüre darstellen. Beim Schwein passieren die Tuberkelbazillen in der Regel die Schleimhaut, ohne daß sie erkrankt; man findet dann nur die Gekröslymphdrüsen tuberkulös verändert. Beim Rinde ist die Darmtuberkulose meist erst in sehr weit vorgeschrittenen Fällen festzustellen, wo sie wohl infolge verschluckten Sputums zur Ausbildung kommt. Im allgemeinen dürfte die Darmtuberkulose beim Kalbe eine große Seltenheit darstellen; auch bei Jung-rindern sind die Fälle von tuberkulöser Erkrankung der Darmschleimhaut als selten zu bezeichnen. Thomassen sah bei einer 15 Monate alten Ziege ausgebreitete Tuberkulose der Darmschleimhaut und der Gekröselymphdrüsen,

die das Tier infolge Genusses tuberkelbazillenhaltiger Kuhmilch akquirierte. Auch das Schwein bekommt die Tuberkulose des Intestinalapparates in der Regel infolge Genusses bazillenhaltiger Milch. Kitt führt in seinem Lehrbuche an, daß sich nach Nocard Ferkel an der tuberkulösen Mamma des Muttertieres infizieren können. Nach Kitt ist der Darmkanal des Pferdes besonders geneigt, tuberkulös zu erkranken. Lotter führt einen Fall von Grimmdarmtuberkulose beim Pferde (ohne Altersangabe des Tieres) an; die diesbezüglichen Literaturangaben sind jedoch sehr vereinzelt und auch wir konnten bei einigen tausend obduzierten Pferden Darmtuberkulose einwandfrei nicht nachweisen. Hund und Katze zeigen zuweilen tuberkulöse Erkrankung der Mesenteriallymphdrüsen; bei jüngeren Tieren dürfte ein solcher Befund jedoch selten sein. Die Infektion erfolgt hier wohl in der Regel durch Aufnahme menschlichen Sputums. Beim Geflügel ist der Darm als Prädisloktionsstelle für die tuberkulöse Infektion zu bezeichnen; häufig besteht hier primäre Darmtuberkulose, die zuweilen wohl auch durch Verschlucken tuberkulösen menschlichen Auswurfes hervorgerufen wird.

Aktinomykose des Darmes ist selten und nach den Literaturangaben beim Rinde (ohne Altersangabe des Tieres) nur vereinzelt angetroffen worden.

Rotz des Darmes. Beim Pferde ist ein Darmrotz bekannt, der mit Vorliebe in der Blinddarmspitze seinen Sitz hat.

Fremdkörper und Parasiten.

Bei Fohlen und Ferkeln findet man nicht selten Kieselsteine und Sand im Darm; bei jungen Hunden werden Wollknäuel, Kinderbälle und andere kleinere Gegenstände zuweilen im Darm angetroffen. Besonders gefährlich sind Korken und Schwämme, die durch Aufquellen im Darm Obturationen herbeiführen. Konkrementen kommen bei allen Tieren vor und liegen beim Pferde als mehr oder weniger große runde Ballen in der Regel im Grimmdarm; sie sind bei jungen Tieren als Seltenheit zu bezeichnen.

Beim Pferde kommen auch rein mineralische Darmsteine vor; Pastore beschreibt den Fund eines faustgroßen Darmsteines bei einem zwei Jahre alten Fohlen, der im Zentrum ein Geldstück einschloß.

Im Darne kommen auch die vorher schon erwähnten Bezoare bei Kalb, Schwein und Hund vor; nach Kitt bilden sich insbesondere die Borstenbälle gerne im Dickdarm.

An Parasiten kommen bei jungen Tieren folgende im Darmkanal vor:

Beim Pferde: Im Grimm- und Blinddarm verschiedene Gattungen von Infusorien (*Diplodinium*, *Triadinium* usw.); von Bandwürmern sind *Taenia plicata*, *perfoliata* und *mamillana* zu nennen. Der Spulwurm *Ascaris megalocephala* kommt bei Pferd, Esel und Zebra vor. Besonders im Blind- und Grimmdarm des Pferdes schmarotzen Sklerostomen in drei Arten (*S. edentatum*, *bidentatum* und *quadridentatum*), die in die Blutbahn übergehen und das schon genannte *Aneurysma verminosum* der Art. *iliocoecocolica* erzeugen; außerdem findet man im Dickdarm des Pferdes den *Strongylus tetracanthus*, der aber nicht in die Blutbahn übergeht. Von Pfiemenschwänzen kommt beim Pferde *Oxyuris curvula* und *mastigodes* vor; bei Pferd und Esel ist schließlich noch das Kotälchen *Anguillula vivipara* zu nennen, das besonders in den unteren Grimmdarmlagen angetroffen wird.

Beim Rinde: Das schon genannte Kokzidium, das die rote Ruhr hervorruft. Bei Rind, Schaf und Ziege, und zwar schon bei ganz jungen Sauglammern sind alsdann die Gattungen *Moniezia* und *Thysanosoma* in verschiedenen Arten als Schmarotzer anzutreffen.

Bei den Wiederkäuern kommen außerdem noch eine Anzahl anderer Tänien vor, deren Aufzählung sich hier erübrigt. Die beim Kalbe und Rinde vorkommenden Askariden werden von einigen Autoren als mit *Ascaris lumbricoidis* identisch angesehen, von anderen als besondere Spezies, *Ascaris vituli* oder *vitulorum* bezeichnet. Nach Gasteiger wird die Spulwurmkrankheit des Kalbes an einzelnen Orten wegen ihres häufigen Vorkommens und ihrer Wirkung auf das Fleisch — dasselbe nimmt durch die Spulwürmer einen widerlichen Geruch an, der es ungeeignet zu menschlichem Genusse macht — zu einer wirtschaftlichen Plage. Gasteiger sah meist Kälber im Alter von 3—5 Wochen mit den Parasiten behaftet, doch fand er Askariden schon bei einem 10 Tage alten Kalbe. Ein seltener Spulwurm ist *Ascaris ovis*. An Strongylien kommen bei Rind und Schaf *Str. ventricosus*, bei Schaf und Ziege *Str. filicollis* vor. Den Dickdarm von Rind, Schaf und Ziege bewohnt außerdem ein Peitschenwurm, nämlich *Trichocephalus affinis*. Beim Schaf schmarotzt schließlich noch ein Kotälchen, *Rhabdonema longum*.

Beim Schwein findet man im Blinddarm viele Infusorien, so vor allem das *Balantidium coli*. Cholodowsky machte den einzigen Bandwurmfund beim Schwein; der Parasit wurde als *Taenia Brandti* bezeichnet, doch soll er nach v. Ratz mit dem *Tysanosoma Gardi* zu identifizieren sein.

Auch beim Schwein kommt *Ascaris lumbricoides* vor, die auch wohl als *Ascaris suilla* als besondere Spezies angesprochen wird. Endlich finden sich im Schweinedarm *Trichocephalus crenatus* (Dickdarm) und der Riesenkratzer *Echinorhynchus gigas*.

Der Hund ist reich an Darmparasiten, besonders an Tänien; so sollen nach statistischen Angaben in Berlin über 60% aller Hunde an Täniasis leiden. Es kommen hauptsächlich vor: *T. marginata*, *T. serrata*, *T. cucumerina* (s. *Dipylidium caninum*), sehr selten *T. echinococcus* und *T. coenurus*. *T. cucumerina* kommt bekanntlich auch bei Kindern vor; ihre Larve bis zu einer Anzahl von 50 Stück in Haarlingen und Flöhen des Hundes angetroffen. Der Hund beherbergt ferner den auch beim Menschen anzutreffenden Grubenkopf *Bothriocephalus latius* und noch einige Abarten desselben in außerdeutschen Ländern; bei ihm schmarotzen schließlich noch: *Ascaris mystax*, *Dochmius trigonocephalus* und *stenocephalus*, *Trichocephalus depressiusculus* (im Blinddarm), *Oxyurus vermicularis* (selten) und als Rarität die Trematoden *Hemistomum* und *Echinostomum*.

Bei der Katze: *Taenia crassicolis*, *T. elliptica* (identisch mit *Dipylidium caninum*?), alsdann *Ascaris mystax* und *Dochmius trigonocephalus*. Im Darmkanal des Kaninchens findet man *Coccidium oviforme*, *Oxyuris ambigua*.

Beim Huhn sind nach Kitt folgende Bandwürmer anzutreffen:

Drepanidotaenia infundibuliformis, deren Finne nach Grassi in der Stubenfliege lebt, ferner *Dicranotaenia sphenoides*, *Davainea proglottina*, *tetragona*, *cesticilla*, *echinobothrida* u. *Friedbergeri*; letzterer besonders bei Fasanen schmarotzend. Auch verschiedene Trematoden leben im Blind- und Enddarm des Hausgeflügels. *Heterakis inflexa*, *papillosa* und *differens* sind Spulwürmer des Huhnes. Schließlich trifft man beim Huhne noch *Trichosoma retusum* und *collare* an.

Gans und Ente. An Bandwürmern sind bekannt:

Drepanidotaenia lanceolata (Gans), *setigera* (Gans), *fasciata* (Gans), *anatina* (Ente), *sinuosa* (Ente), *gracilis* (Gans und Ente) und *tenuirostris* (Gans und Ente), dann *Dicranotaenia furcigera* (Ente), *megalops* (Ente), *Mesocetoides imbutiformis* (Wildgans und Ente) und schließlich *Echinocotyle Rossetteri* (Ente). Der Gänse- und Entenspulwurm ist *Heterakis dispar*.

Dann trifft man *Echinorhynchus polymorphus* und *sphaerocephalus* an; der Trichosomenrepräsentant ist *Trichosoma brevicolle* (im Dünndarm).

Taube. Die häufigsten Bandwürmer sind *Davainea crassula* und *Bothriocephalus columbarum*; außerdem ist im Dünndarm der Taube das *Trichosoma tenuissimum* bekannt.

Bei fischfressenden Vögeln trifft man die geschlechtsreife *Ligula monogramma* und *biserialis*, deren Larven bei Fischen (besonders Zyprinoiden) in der Bauchhöhle schmarotzen.

Zu erwähnen wären als Darmparasiten bei Säugetieren und Vögeln noch die Darmtrichine, die im Darm dieser Tiere nach Genuß trichinösen Fleisches geschlechtsreif wird.

Es sei noch erwähnt, daß im Dünndarm von Rindern jeden Alters, sowie im Dünn- und Dickdarm von Schafen, Ziegen, Schweinen und Hirschen kleine Knötchen angetroffen werden, die an Tuberkel erinnern, in der Tat aber zugrunde gegangene Jugendformen von Nematoden einschließen.

Geschwülste.

Darm: Lipome werden bei jungen Pferden zuweilen angetroffen. Beim Pferd und Rind sind Myosarkome und Lymphosarkome beschrieben worden (ohne Altersangabe des Tieres). Auch bei den in der Literatur vorhandenen Fällen von Lipomyomen fehlt eine Altersangabe. Die Darm-Melanome, -Adenome und -Adenokarzinome dürften sämtlich erst im vorgeschrittenen Alter der Tiere zur Beobachtung kommen. Im Mastdarm findet man häufiger Schleimhautpolypen, die einfache hyperplastische Schleimhautwucherungen darstellen.

Peritoneum.

Ein Hydrops ascites ist beim Tiere wie beim Menschen bekannt; er entsteht aus den gleichen Ursachen. Akute und chronische Peritonitiden kommen in dem im Kindesalter bekannten Formen auch beim jungen Tiere vor. Beim Ulcus pepticum des Kalbes kommt es häufig infolge von Perforation zu peritonitischen Prozessen, die fibrinös und auch jauchig sein können. Bei Magenzerreißen jüngerer Pferde dringt Futterbrei in die Bauchhöhle, der Tod tritt aber hierbei meist so schnell ein, daß es zu umfangreichen peritonitischen Entzündungen nicht kommen kann; diese treten dagegen häufig im Anschluß an Darmlähmungen und Koprostase auf, wobei besonders der Blinddarm des Pferdes häufig beteiligt ist. Bei neugeborenen Tieren ist der Nabel oft die Ausgangsstelle peritonitischer Prozesse, insbesondere beim Kalbe.

In die Bauchhöhle junger Tiere dringen zuweilen von außen spitze Fremdkörper ein, auch aus dem Intestinaltraktus können sie dahin wandern resp. transportiert werden (Draht, Nägel, Nadeln). Corpora libera in Gestalt von abgedrehten Appendices epiploicae trifft man beim Pferde nicht selten an.

Netz- und Mesenterialzerreißen findet man infolge plötzlichen heftigen Niederwerfens besonders bei Pferden. Im Netz und Gekröse sind ferner Spalten beim Pferde bekannt, die Bruckmüller nach Kitts Angaben für kongenital hält; sie können zu Darmeinklemmungen zuweilen Veranlassung geben. Omentozelen sind vom Pferd und Hund bekannt. Einen eigentümlichen Befund stellt das „Luftblasengekröse“ des Schweines dar, das darin besteht, daß viele mit Luft gefüllte von der Serosa gebildete Blasen von Erbsen- bis Haselnußgröße den Dünndarm und den betreffenden Mesenterialteil bedecken. Nach Kitt soll dieses Luftblasengekröse beim Schwein infolge Ansammlung verschluckter Luft im Darm entstehen. Von den spezifischen Entzündungen des Peritoneums ist besonders die tuberkulöse Erkrankung desselben zu nennen.

Man findet sie nicht selten bei Kälbern und Jungrindern, wo sie primär wie sekundär auftreten kann. Ostertag hat darauf hingewiesen, daß bei käsiger tuberkulöser Einschmelzung der Mediastinaldrüsen die vom Peritoneum kommende Lymphe leicht zurückstaut und dadurch Tuberkelbazillen von den erkrankten Lymphdrüsen fortführt, die in die Peritoneallymphbahnen gelangen. Neben diesem retrograden Infektionsmodus besteht natürlich der eines Überganges der Tuberkulose vom erkrankten Bauchhöhlenorgan auf den Viszeralüberzug. Die Serosatuberkulose der Bauchhöhle besteht entweder nur parietal oder gleichzeitig viszeral. Die jüngsten Tuberkel sind miliär, trüb, grauweiß und zeigen später ein gelbliches Zentrum. Sie werden mit der Zeit größer und reichlicher, und geben schließlich das Bild, das der Krankheit zunächst beim Rinde den Namen „Perlsucht“ verschafft hat. Zuweilen sieht man die Tuberkelherde zu mehr oder weniger großen Konglomeraten konfluieren und dann pilzartig oder plattenförmig das Bauchfell bedecken. In vorgeschrittenem Grade kommt es zu Verkäsungen und Verkalkungen. Neben den Mesenterialdrüsen erkranken bei Peritonealtuberkulose in der Regel die sogenannten Lenden-darmbeindrüsen (nach Ostertag „äußere Darmbeindrüsen“ benannt).

Kitt führt in seinem Lehrbuche an, daß nach Erfahrungen von Lustig, Bang und Nocard auch beim Pferde die „Perlsucht“ des Bauchfells vorkomme. Wir wollen dieses nicht ohne weiteres in Abrede stellen, doch haben wir bei den vereinzelt Fällen von perlsuchtartigem Peritonealbelag unter einigen tausend auf der Berliner Hauptsammelstelle obduzierten Pferden ätiologisch nie Tuberkulose, sondern stets eine Lymphosarkomatose nachweisen können. Beim Schwein und den Fleischfressern ist eine Peritonealtuberkulose eine große Seltenheit.

In Dänemark ist die Aktinomykose des Bauchfelles beim Rinde ziemlich häufig; nach unseren Erfahrungen dürfte in Deutschland diese Infektion zu den Seltenheiten gehören.

Geschwülste am Bauchfell.

Lipome am Peritoneum sind besonders beim Pferde jeden Alters eine äußerst häufige Erscheinung. Sie hängen gestielt als Appendices epiploicae am Bauchfell oder schnüren sich ab und werden dann als Corpora libera in der Bauchhöhle gefunden. Nach Kitt findet man bei Kälbern und Hunden nicht selten Lymphosarkome; wir sahen diese Neubildungen beim Kalbe nie, dagegen vereinzelt beim Hunde und Pferde, wenn auch nicht im infantilen Alter. Die malignen Tumoren, insbesondere Karzinome, sind auch hier, wie an allen anderen Organen, Vorrecht des reiferen Alters.

In der Bauchhöhle von Gänsen und Enten ist nach Kitt ein Cystoma penniferum bekannt, das analog den Haarbalgzysten der Säuger, Federn enthält.

Parasiten der Bauchhöhle.

Beim Pferde: *Filaria papillosa* im freien Raum der Bauchhöhle häufig. Kitt fand hier auch wiederholt *Strongylus armatus*. Bei zahlreichen Pflanzenfressern (Schaf, Ziege, Rind, Antilopen, Kaninchen etc.) fand man im Peritonealraum die Larve der *Linguatula rhinaria*, in den Tropen verschiedene Larven von *Porocephalus*arten; bei Katze und Hund wurde *Plerocercoides Baillei* wiederholt dort angetroffen. Echinokokken wurden vereinzelt in der Bauchhöhle von Pferd, Rind und Hund (!) gesehen; letztere Funde machten nach Kitt: Hartmann, Reinmann und Neumann. Zuweilen trifft man auch im Peritonealraum Askariden (Pferd, Hund) und Distomen (Schaf) an. Der häufigste Parasit der Bauchhöhle ist *Cysticercus tenuicollis*, der bei Schaf und Schwein alltäglich dort angetroffen wird..

Literatur.

A. Lehrbücher.

Die in dem Abschnitt „Infektionskrankheiten“ aufgeführten.

B. Spezielle Literatur.

1. Maul- und Rachenhöhle.

- Damman, Pseudomembranöse Stomatitis. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 3: 1876. S. 1—27.
 Johne, Rachentumoren. Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1881. S. 67.
 Petit, Rec. de méd. vétér. (Alfort) 28. II. 1905. (Rachentumoren.)

2. Magen.

- Bongert, Üb. d. Entstehung d. Ulcus pepticum beim Kalbe. Verh. d. Vereinigung z. Pflege der vergleich. Pathol. 30. XI. 1911 Berlin.
 Carougeau und Prestat, Labmagenverdrehung beim Kalbe. Journ. de méd. vét. et de zootechnie (Lyon) 1898. p. 340.
 Joest, Tuberkulose des Labmagens. Jahresber. d. Tierärztl. Hochschule in Dresden. 1907. S. 169.
 Johne und Weiser, Tuberkulose des Psalters beim Rinde. Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1884. S. 38.
 Kitt, Divertikel des Labmagens beim Kalbe, eine Sandkugel enthaltend. Jahresber. der Kgl. Zentraltierarzneischule in München. 1891/92.
 Ostertag, Strongyliden im Magen der Jungrinder. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1890. Bd. 1. S. 1.

3. Darm.

- Bonnet, Dysgenesia coli beim Fohlen. Jahresber. d. Kgl. Zentraltierarzneischule in München. 1881/82.
 Cadéac, Enzyklopädie, Path. Int. des animaux Paris 1896. (Lit. über Darminvagination.)
 Holtzbauer, Duplicitas ilei et coeci bovis. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilk. Berlin 1885. S. 469.
 Johne, Primäre Darmtuberkulose beim Geflügel. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1884. Bd. 10. S. 155.
 Kitt, Über die Besonderheiten der Bazillen der Geflügeltuberkulose. Bakterienkunde f. Tierärzte. 4. Aufl. 1903.
 Neumann, Dysgenesia coli beim Fohlen. Ellenbergers Jahresber. üb. d. Leistungen auf d. Gebiete d. Veterinärmedizin. 1886. S. 165.
 Olt, Rundwurmknötchen im Darm. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1897. S. 121.
 Scheber, L., Rundwurmknötchen im Darm. Fortschr. d. Veter.-Hygiene. 1905. H. 5 und 6.
 Sticker, A., Die drei Arten des Sklerostomum beim Pferde. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 9. Jahrg. Nr. 25 und 33.
 Vecchi, B., Sulla morva della punta del ceco. Torino 1896.

4. Peritoneum.

- Kitt, Strongylus armatus in der Bauchhöhle. Jahresber. d. Kgl. Zentraltierarzneischule in München. 1885/86.
 Ostertag, Retrograde tuberkulöse Infektion des Bauchfelles. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1888. S. 274.

18. Leber und Pankreas.

Vergleichende Anatomie.

Die einzelnen Leberläppchen sind auf der Leberoberfläche am deutlichsten beim Schwein zu sehen, da sie hier von dem interlobulären Bindegewebe scharf abgegrenzt werden. Die Haussäugetiere besitzen mit Ausnahme der Wiederkäuer im Gegensatz zum Menschen 3 Leberlappen; beim Rinde sind nur 2 Lappen mit wenig auffälliger Grenze vorhanden. Dem Pferde fehlt die Gallenblase;

die Anlage zu derselben scheint frühzeitig zu verkümmern oder gänzlich zu fehlen. Bei Schaf und Ziege verbindet sich der Gallengang vor seiner Einmündung in das Duodenum mit dem Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse.

Pathologie.

Angeborene Leberdysplasien und Nebenlebern findet man zuweilen bei Schweinen und Schafen. An der vorderen Leberfläche bei Kälbern sind oft Zysten vorhanden, die eine wässrige Flüssigkeit enthalten und bis Faustgröße erreichen können. Nach Kitt ist diese Anomalie kongenital. Angeborene Retentionszysten kommen in der Hunde- und Schweineleber vor. Gurlt beschreibt die Anomalie der *Vesica bilis divisa* (*Vesica fellea duplex*) bei Kälbern, Lämmern und Katzen. Cholangiektasien infolge von Parasiteninvasion, Katarrhen oder anderen Ursachen sind bei Kälbern, Lämmern und jungen Schweinen nicht selten. Angeborene Atresien des Ductus cysticus und der Ductus hepatocystici sahen wir auf dem Berliner Schlachthofe beim Kalbe mehrmals. Cholangitis und Cholecystitis, meist auf parasitärer Basis (Distomen) sind bei Jungrindern, Kälbern und Lämmern häufig. Zuweilen kommt es infolge des katarrhalischen Prozesses in der Gallenblase zu polypösen Wucherungen. Gallensteine kommen beim Jungrind und Kalb, beim Schweine und Hunde vor; auch bei jüngeren Pferden sind sie vereinzelt angetroffen worden. Sie bestehen aus einer Mischung von kohlen- und phosphorsaurem Kalk, Magnesia, Eisenoxyd, Fett und Schleim und enthalten außerdem geringe Mengen von Cholestearin und viel Bilirubin. Die von Kitt als *Teleangiectasia maculosa* bezeichnete Anomalie an Rindslebern ist schon im Kapitel Geschwülste erwähnt. Fälle von Leberruptur sind bei jüngeren Pferden verschiedentlich beschrieben worden. Wir sahen auf der Berliner Sammelstelle 2 Fälle von Leberzerreißung bei Pferden, die im 5. Lebensjahre standen. Ätiologisch kommen bei den Rupturen außer mechanischen Insulten noch Infektionen und Amyloid in Betracht. Die Amyloiddegeneration wird außer beim Pferde auch bei Schafen und Hunden beobachtet. Nach Rabe besteht bei etwa der Hälfte aller Fälle von chronischen Entzündungsprozessen an den serösen Häuten die Amyloiddegeneration. Auch bei tuberkulösen Hühnern und Gänsen kommt Amyloidentartung zur Beobachtung, allerdings wohl nur bei älteren Tieren. Leberzerreißungen kommen nach Ostertag auch bei gemästeten Lämmern vor, bei denen das Organ durch Fettinfiltration brüchig geworden ist. Die Fettinfiltration der Leber ist normal bei säugenden Tieren und jungem Mastvieh; zur fettigen Degeneration kommt es bei infektiösen oder toxischen Prozessen. Bekannt sind die pathologischen Fettlebern nach Arsen-, Antimon- und Phosphorvergiftung. Die Lupinose der Lämmer ist durch eine solche Leberverfettung ausgezeichnet. An der Schweineleber ist eine multiple lobuläre Verfettung bekannt. Bei Hunden kommt eine Fettleber vor, die sich durch knotiges Prominieren der veränderten Partien auszeichnet; hier sind die einzelnen hervorgewölbten verfetteten Teile durch retrahierte Bindegewebszüge von der Umgebung getrennt.

Ikterus.

Häufig bei Schlachtkälbern ist der Ikterus neonatorum, eine nach Kitt dem hämatogenen Ikterus anzureihende Anomalie — soweit man bei der Tatsache, daß nur die Leber allein Ikterus hervorrufen kann, noch von einem solchen sprechen kann. Dieser Zustand kommt auch bei neugeborenen Fohlen vor. Zum Teil ist der bei den jüngsten Kälbern auf den Schlachthöfen zu beobachtende Ikterus wohl auch auf mangelnde Ernährung während des Transportes der Tiere zurückzuführen. Häufig entsteht auch beim Kalbe der

Ikterus infolge eines Duodenalkatarrhs. Als Erzeuger des letzteren dürfte in der Regel der *Bacillus coli* in Betracht kommen. Das Krankheitsbild des katarrhalischen Ikterus entspricht dem des Kindes. Eine besondere Form des Ikterus gravis kommt zuweilen bei Hunden vor, die unter Schwäche und komatösen Zuständen mit Cholämie und Acholie meist letal verläuft. Infektionen (Staupe), Darminvaginationen, Gallensteine und Parasiten (Spulwürmer) sowie die akute gelbe Leberatrophie geben die gewöhnliche Ursache des Ikterus gravis ab. Dieckerhoff beschreibt einen Ikterus gravis bei Fohlen.

Die akute parenchymatöse Leberentzündung ist bei jungen Säugern als Sekundärerscheinung bei Infektionskrankheiten und Vergiftungen (Lupinose, Phosphor etc.) und infolge von Parasiteninvasion (besonders von Distomen) keine Seltenheit. Klinisch besteht Gelbsucht und Hinfälligkeit. Bei der Obduktion zeigt sich die Leber vergrößert und enthält Blutungen; die Abgrenzung der einzelnen Lobuli ist verwischt. Semmer beschreibt eine in Rußland enzootisch unter den Ferkeln vorkommende Hepatitis; auch Kleinpaul u. a. beobachteten die Krankheit in Ostpreußen. Die Leber ist vergrößert, höckerig und marmoriert; in Brust- und Bauchhöhle findet sich Exsudat.

Akute gelbe Leberatrophie.

Sie kommt vor nach Phosphorvergiftung und Lupinose, nach Verfütterung von Erbsenstroh, Wicken und saurer Kartoffelschlempe. Die ikterischen Tiere sind sehr hinfällig, haben oft Kolik- und Erregungserscheinungen; die Nieren sind stets miterkrankt. Der Verlauf ist gewöhnlich letal.

Lupinosis

entsteht nach Lupinengenuß (besonders von *Lupinus flavus*, weniger von *Lupinus coeruleus* und *albus*). Außer Lämmern erkrankten auch Kälber und Fohlen. Wie es in der Pflanze zur Bildung des Lupinotoxin kommt, weiß man nicht; vermutlich spielen Bakterien hierbei eine Rolle. Der Verlauf der Lupinose ist meist letal, bei geringer Giftaufnahme chronisch. Die Symptome sind: Ikterus, Mattigkeit, zerebrale Erregungszustände, zuweilen blutiger Durchfall und erysipelatoide Schwellung der Kopfhaut.

Die chronische interstitielle Leberentzündung betrifft in der Regel nur ältere Tiere; sie tritt besonders infolge von Distomiasis auf. Oft ist die Ursache der zuweilen enzootisch auftretenden Krankheit nicht zu eruieren. Die sog. Schweinsberger Krankheit stellt eine enzootische Leberzirrhose dar, die in Süddeutschland bei Pferden stationär auftritt. Von Joest und Felber wurde eine Hepatitis interstitialis multiplex beschrieben, die beim Schweine vorkommt; sie dürfte zooparasitärer Natur sein, da Junak und Felber bei ihr lokale Eosinophilie nachgewiesen haben. Bei Kälbern sahen wir häufig eine diffuse, bindegewebige Entartung des Leberparenchyms; die Leber imponiert dabei als derbes, graues, vergrößertes Organ, dessen Lymphdrüsen in der Regel entzündliche Schwellungen zeigen.

Die eitrige Hepatitis.

Abszeßbildung in der Leber findet man häufig bei Kälbern und Jung-rindern. Als Ursache kommen der Nekrosebazillus, sowie Gallensteine und Parasiten in Betracht. Oft bildet der Nabel die Ausgangsstelle der Infektion beim Kalbe. Auch beim Fohlen ist dies der Fall, bei dem außerdem noch eine Streptokokkeninfektion (Druse) ätiologisch in Frage kommt. Bei Ferkeln kommt Lebernekrose im Verlauf der Rotlaufseuche zur Beobachtung. Bei der sog. Miliarnekrose der Leber des Kalbes, die eine nicht seltene Erscheinung ist

(die Leber ist hierbei mit gelblichgrauen, sich deutlich abgrenzenden Knötchen zuweilen übersät) fand Ledschbor Bazillen aus der Paratyphus B-Gruppe als ursächliches Moment. Aktinomykose der Leber ist durch Raßmussen, Jensen und Kitt als ein nicht seltener Befund bei Rindern (Jungrindern) hingestellt worden; wir sahen sie vereinzelt auf dem Berliner Schlachthofe in Fällen, in denen es sich auf den ersten Blick um einfache Abszeßbildung zu handeln schien. Günther fand Botryomykose der Rinderleber.

Tuberkulose der Leber

ist häufig beim Kalb, Schwein und bei Jungrindern, selten beim Pferde, Ziege und Hund. Beim Kalbe ist dieses Organ oft als einziges erkrankt; hier handelt es sich dann um eine durch die Nabelvenen vermittelte plazentare Infektion. Schon bei Feten sahen Johne, Bang u. a. Lebertuberkulose. Liegt primäre Darmtuberkulose vor, so erkrankt die Leber embolisch durch die Pfortaderwurzeln. Als 3. Form nennt Kitt die arteriell-embolische, bei der eine Ausaat der Tuberkelbazillen durch das Aortenblut erfolgt. Junge Tuberkel imponieren in der Leber als mohnkorn- bis stecknadelkopfgroße, grauweiße opake Knötchen, die über die Oberfläche hervortreten; später kommt es zur Verkalkung und Verkäsung. Die periportalen Lymphdrüsen sind in der Regel bei der Lebertuberkulose stark in Mitleidenschaft gezogen; häufig sind sie allein erkrankt, ohne daß man Tuberkel im Parenchym der Leber nachweisen kann. Lebertuberkulose beim Fohlen gehört wie die Tuberkulose beim Pferde überhaupt zu den Seltenheiten. Die Lebertuberkulose des Hundes ist nach Kitt durch das Auftreten weißer oder grauer, derber, fibröser Knötchen charakterisiert.

Rotz der Leber.

Der Leberrotz des Pferdes ist nach Kitts Auffassung stets embolischer Natur. Die frischen Rotzknoten sind weißgrau, speckig, scharf abgesetzt und derb; sie verkalken nicht, sondern enthalten nach dem Zerfall trockenen Käse.

Distomiasis.

Diese Invasionskrankheit kommt bei Schafen und Rindern jeden Alters vor. Bei den Lämmern Süddeutschlands ist die Verbreitung des *Dikrocoelium lanceatum* seuchenhaft. Die Flimmerlarve der *Fasciola* wandert in die kleine Schnecke *Limnaeus minutus* ein, in der sie sich zunächst zur Sporozyste, dann zur Redie entwickelt; die Redie bildet schließlich Cercarien, die sich an Gräser anheften und enzystieren. Durch Aufnahme der Gräser erfolgt dann die Invasion. Vom Darm wandern die fertig entwickelten Distomen in der Regel durch die Gallengänge in die Leber. Als Folge massenhafter Invasion machen sich bei den Tieren schließlich anämische und hydrämische, mit Kachexie verbundene Zustände bemerkbar. Bei den Haustieren kommen folgende Trematoden in Betracht: Beim Kalb, Rind und Schaf: *Fasciola hepatica* und *Dikrocoelium lanceatum*, bei der Katze: *Opisthorchis felinus* und einige andere Distomen.

Die Echinokokkenkrankheit der Leber.

Die Finne des kleinen dreigliederigen Hundebandwurmes, *Taenia echinococcus*, kommt als häufiger Parasit besonders bei Lämmern, alsdann beim Schweine und Jungrinde vor; das Auftreten derselben beim Pferde ist eine Seltenheit. Größe und Gewicht der Leber kann durch die Echinokokkenaufnahme bis auf das 10fache gesteigert werden. Bei Anwesenheit einer geringen Anzahl von Echinokokken sind in der Regel keine klinischen Erscheinungen

vorhanden. In vorgeschrittenen Fällen besteht Abmagerung. Ikterus fehlt in der Regel. Bei den Tieren handelt es sich meist um den endogenen oder exogenen hydatidösen Echinococcus. Der echte Echinococcus multilocularis s. alveolaris, kommt bei Tieren (Schweinen) wohl nur sehr selten vor, was meistens als Echinococcus multilocularis oder alveolaris angesprochen wird, ist nur die exogene Form des Echinococcus hydatidosus.

Kalkig, fibröse Knötchen der Leber (fälschlich Chalicosis genannt).

Die in der Pferdeleber, allerdings meist älterer Tiere, auftretenden kalkig fibrösen Knötchen sind verschiedener Natur, dürften jedoch meist parasitären Ursprungs sein. Nachgewiesen wurden als Ursache: Echinokokkenreste von Olt, Distomeneier von Ratz, sowie Strongylusembryonen von Mazzanti u. a. Von Leberparasiten sind noch folgende zu nennen: Bei Lämmern, Schafen und Schweinen der Cysticercus tenuicollis, der an der Organoberfläche haftet. Die von der Pfortader kommenden Onkosphären durchziehen die Leber in gewundenen Gängen; die verkalkten Bohrgänge sind in der Kalb- und Schweineleber eine häufige Erscheinung. Die Larve der Linguatula rhinaria, das sogenannte Pentastomum denticulatum, findet sich in der Schaf- und Ziegenleber; Coccidien fanden John e in der Schweineleber, Perroncito und Rivolta in der Hundeleber. Beim Schwein und Pferd gelangen gelegentlich Askariden in die Leber, auch wurden hier Sklerostomum armatum beim Pferde, Eustrongylus gigas beim Hunde als Rarität angetroffen.

Neubildungen der Leber.

Kitt beschreibt das Vorkommen von Leberhyperplasien, die durch angeborene oder erworbene Zwerchfellspalten knopfartig in die Brusthöhle ragen. Lipome der Leber beim Hunde beschreiben Trasbot u. a., Piper Lipome der Schafleber. Das kavernöse Leberhämangiom wurde bei Pferd und Rind angetroffen (ohne Altersangabe der Tiere); fleckig auftretende Lebermelanose ist bei Kälbern und Lämmern nicht selten. Bei Kalb und Schwein findet man bei leukämischen Prozessen zuweilen leukämische Infiltrationen der Leber. Leberadenome sahen wir zweimal bei Lämmern. Die malignen in der Leber vorkommenden Geschwülste betreffen in der Regel nur ältere Tiere. Wir fanden auf dem Berliner Schlachthofe bei einem 3jährigen Schafe einen haselnußgroßen Tumor der Leber, der sich als Adenokarzinom erwies.

Pankreas.

(Vergleichende Anatomie.)

Beim Schweine sind Caput, Corpus und Cauda pancreatis entwickelt, das Pferd besitzt an Stelle der Cauda einen Lobus dexter und sinister, Fleischfressern und Widerkäuern fehlt das Caput pancreatis. Nach den Untersuchungen von Stoß und Martin sind bei allen Haussäugetieren eine ventrale paarige und eine dorsale unpaare Anlage der Bauchspeicheldrüse vorhanden, die bei Pferd und Hund erhalten bleiben. Der Ausführungsgang der ventralen Anlage (Ductus pancreaticus major) mündet in das Duodenum gemeinschaftlich mit dem Gallengang; der Ausführungsgang der dorsalen Anlage (Ductus pancreaticus minor) hat seine Einmündungsstelle in das Duodenum beim Pferde gegenüber der des anderen Ganges; beim Hunde ist sie mehr anal gelegen. Während beim Rind und Schwein nur der dorsale Ausführungsgang erhalten bleibt, ist dies beim Schaf und der Katze der ventrale.

Pathologie.

Katarrh des Bauchspeicheldrüsenganges bei Pferd und Rind beschreiben Bruckmüller, Mégnin und Nocard. Die Wandungen des Kanals waren verdickt und enthielten eine aus Fett, Epithelien und kohlensaurem Kalk bestehende krümelige Masse. Bei der Drüse der Fohlen kommt es gelegentlich zu einer eiterigen Entzündung der Bauchspeicheldrüse; dieser Prozeß wird bei Jungrindern zuweilen durch verirrte Fremdkörper eingeleitet. Pankreasatrophie bei Diabetes mellitus des Hundes beschreiben Sendrail und Eber; Pankreassteine sind bei Jungrindern und Schweinen gesehen worden. Die seltenen Pankreasneubildungen (Melanome, Adenome und Karzinome), die in der Literatur beschrieben sind, betreffen sämtlich ältere Tiere. An Parasiten kommen in Betracht: Echinokokken, Sklerostomen und Distomen, doch ist ihr Vorkommen eine Seltenheit. Wir fanden unlängst im Pferdepankreas (es handelte sich um eine 4jährige Stute) ein Knötchen, das sich mikroskopisch als ein abgestorbener Echinokokkus erwies.

Literatur.

I. Lehrbücher.

Leber und Pankreas.

- Dieckerhoff, Die Krankheiten des Rindes. 2. Aufl. Berlin.
 Derselbe, Spez. Pathologie und Therapie f. Tierärzte. 2. Aufl.
 Ellenberger und Günther, Histologie der Haussäugetiere. 3. Aufl. Berlin 1908.
 Friedberger und Fröhner, Lehrb. der spez. Pathol. und Ther. der Haustiere. Stuttgart 1892.
 Dieselben, Klinische Untersuchungsmethoden. Stuttgart 1902.
 Fröhner, Kompendium der spez. Path. und Therap. f. Tierärzte. Stuttgart 1912.
 Harms, Erfahrungen über Rinderkrankheiten. Berlin 1898.
 Hutya und Marek, Spez. Pathol. und Therapie der Haustiere. Jena 1913.
 Kitt, Lehrbuch der pathol. Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1905.
 Leisering, Müller, Ellenberger, Handb. der vergl. Anatomie der Haussäugetiere. 7. Aufl.
 Marek, Lehrb. der klin. Diagnostik d. inn. Krankheiten. Jena 1912.
 Martin, Lehrb. der Anat. der Haustiere. Stuttgart 1912.
 Müller, Die Krankheiten des Hundes und ihre Behandlung. Berlin 1892.
 Ostertag, Handb. der Fleischschau. Stuttgart 1910.

2. Spezielle Literatur.

- Dieckerhoff, Ikterus gravis bei Fohlen. Spez. Pathol. 1904. Bd. 1. S. 1031.
 Hartmann, Ikterus neonatorum. Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. Wien 1880. Bd. 53. S. 2.
 Joest, Amyloiddegeneration. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Pathol. 1907. Bd. 12. S. 444.
 John, Adenocarcinoma papilliferum. Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1879.
 Kitt, Kongenitale Leberzysten. Deutsch. Zeitschr. f. Tiermed. 1889.
 Kleinpaul, Enzootische Leberentzündung bei Ferkeln. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 101.
 Marek, Über herdförmige Fettgewebsnekrose des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1896. Bd. 22. S. 408.
 Markus, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Leber und der Niere bei den Haustieren. Inaug.-Dissert. Bern 1902.
 Martin, Adenocarcinoma papilliferum. Jahresber. d. Kgl. Zentraltierarzneischule in München. 1882/83.
 Mégnin et Nocard, Arch. vet. d'Alfort 1878. p. 601.
 Noyer, Über Leberblutung infolge Amyloiddegeneration beim Pferd. Dissert. Bern 1904.
 Olt, Über kalkig-fibröse Knötchen der Pferdeleber. Ostertags Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1894. H. 9.
 Rabe, Über metastatisches Leberkarzinom. Jahresber. der kgl. Tierarzneischule zu Hannover 1877. S. 72.

- Derselbe, Amyloidleber beim Pferde. Ibidem 1883/84.
 Rätz, Über kalkig-fibröse Knötchen in der Pferdeleber. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1893.
 Rauscher, Knotige Fettleber bei Hunden. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1903.
 Roloff, Über Lupinose. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1883. Bd. 9. S. 1.
 Semmer, Hepatitis enzootica porcellorum. Österr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärk. 1874. Bd. 41. S. 136.
 Sendrail, Über Pankreasatrophie bei Diabetes mellitus des Hundes. Rev. vét. Toulouse 1906. S. 229.
 Stoll, Akute gelbe Leberatrophie. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. München 1901. S. 280.
 Stroh, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1902. Bd. 14. H. 3/4. S. 133.
 Trachot, Arch. vét. d'Alfort 1879. p. 241.
 Trollidenier, Über Gallensteine. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 15.

19. Blut und blutbildende Organe.

Anämie.

Die Blutarmut ist eine häufige, angeborene Blutanomalie bei allen jungen Säugetieren, besonders den verfeinerten Rassen. Braasch beschreibt eine in Schleswig-Holstein häufig vorkommende Anämie der Ferkel, die dort klinisch als „Ferkelsterben“ bezeichnet wird. Die Krankheit tritt besonders im Winter auf, und zwar gewöhnlich in der dritten Lebenswoche. Schneller Tod oder Siechtum ist der gewöhnliche Ausgang. Ätiologisch ist die Krankheit nicht geklärt. Inanition, toxische Stoffe in den Futtermitteln, sowie Parasiten rufen nicht selten anämische Zustände hervor, die einen akuten oder chronischen Verlauf nehmen. Eine besondere Form der Anämie ist die besonders in Frankreich und in einigen außereuropäischen Ländern, aber auch in Deutschland vorkommende Krankheit der Pferde, die man mit dem Namen der „infektiösen Blutarmut“ belegt hat; sie kann auch Jährlinge und Saugfohlen befallen. Diese Anämie wird durch ein ultramikroskopisches Virus erzeugt. Die pathologisch-anatomischen Erscheinungen sind die einer Septikämie, bei der insbesondere das Knochenmark in charakteristischer Weise in einen dunkelroten Brei verwandelt wird. Die Inkubationszeit beträgt etwa eine Woche; die akute Form verläuft meist letal, doch auch die chronischen Formen führen in der Regel nach längerem Siechtum zum Tode.

Die progressive perniziöse Anämie dürfte bei jungen Haustieren höchst selten zu beobachten sein; sie kommt auch bei den Tieren primär und sekundär vor. Ätiologisch herrscht bei ersterer Form ebenfalls noch keine Klarheit. Sekundäre Erkrankungen werden besonders bei bestehendem Parasitismus beobachtet (Strongylosen, Dochmiasen, Trypanosomiasen und Piroplasmen). Imminger beschreibt eine perniziöse Anämie bei Jungrindern von $\frac{3}{4}$ bis 2 Jahren, die in Bayern erst sporadisch, dann enzootisch auftrat.

Polyämie, Plethora kommt nach Fröhner im Beginn der Mästung jugendlicher Schlachttiere vor.

Hydrämie.

Sie ist eine häufige Krankheit bei Schafen, allerdings meist älterer Tiere, wo sie sich im Anschluß an die Leberegel-, Magenwurm- und Bandwurmseuche entwickelt; doch erkranken die Tiere auch infolge ungünstiger Weide- und Witterungsverhältnisse.

Chlorose.

Ob bei den Haustieren eine der menschlichen Bleichsucht ähnliche Erkrankung vorkommt, ist nicht erwiesen. Hypoplasien des Herzens und des Gefäßsystems haben wir bei anämischen Kälbern häufiger gesehen. Eine gleichmäßige

Verminderung der Leukozyten kommt bei jungen Tieren infolge von Intoxikationen zur Beobachtung; auch bei Inanitionszuständen besteht Hyperleukozytose. Eine neutrophile Leukozytose (ungleichmäßige Vermehrung der neutrophilen Leukozyten) wird häufig bei Infektionen und Intoxikationen festgestellt, während eine eosinophile Leukozytose ein Zeichen für die Anwesenheit von tierischen Parasiten ist. Bei der Trichinose der Ferkel und bei bandwurmkranken Hunden ist Eosinophilie von diagnostischer Bedeutung. Basophile Leukozytose ist bei jungen Schweinen, die der Mast unterliegen, als eine physiologische Erscheinung aufzufassen.

Leukämie.

Die Leukämie in ihren verschiedenen Formen wird besonders bei jungen Hunden, dann bei Pferden, Rindern, Schweinen und Katzen beobachtet; auch bei Hühnern kommt sie häufiger zur Beobachtung (vgl. S. 514). Bei Säugetieren ist sie zuweilen so hochgradig, daß nach Fröhner bei der Untersuchung auf ein weißes Blutkörperchen nur zwei Erythrozyten gefunden werden. de Jong beschreibt einen Fall von Leukämie bei einem 5 Wochen alten Kalbe, den er für kongenital hält. Es besteht bei der Erkrankung Milztumor (Hellinger fand eine über 7 Pfund schwere Schweinemilz), Vergrößerung der Lymphdrüsen, zuweilen Hyperplasie und Infiltration des Knochenmarks, außerdem Hämorrhagien und Infarkte in verschiedenen Organen, lymphomartige Neubildungen in Leber, Niere, Lungen, auf den serösen Häuten und den Schleimhäuten. Der Verlauf der Leukämie ist in der Regel chronisch und bedingt eine ungünstige Prognose. Von dem Leiden zu unterscheiden ist die besonders bei Hund und Pferd zuweilen auftretende Pseudoleukämie, die bei allgemeiner Vergrößerung der Lymphdrüsen, bei der Blutuntersuchung eine Vermehrung der Leukozyten vermissen läßt.

Melanämie.

In der Literatur wird ein Fall von Melanämie beim Kalbe angeführt, bei dem im Blute ein reichlicher Gehalt an schwarzem Pigment festzustellen war (Bollinger).

Hämoglobinämie.

Sie kommt bei der Haustierjugend im Verlauf von Infektionskrankheiten (Influenza der Pferde, Staupe der Hunde), sowie durch Blutparasiten veranlaßt, zur Entwicklung. Auch nach umfangreichen Verbrennungen, sowie nach Vergiftungen mit Arzneimitteln (Naphthalin, Kalium chloricum) sah man Hämoglobinämie auftreten.

Eine besondere Form der Hämoglobinämie ist die besonders bei kaltblütigen Pferdeschlägen im jugendlichen Alter zuweilen auftretende Form, die mit einer Lähmung der Hinterhand (paralytische Hämoglobinämie) verbunden ist und meist tödlich endet. Dieckerhoff hat die Krankheit mit dem Namen „Lumbago“ belegt, der nicht besonders glücklich gewählt sein dürfte. In der Regel erkranken vier- bis sechsjährige Pferde. Doch sind in der Literatur auch vereinzelte Fälle von Erkrankung sehr junger Tiere beschrieben worden. Hutyra, Marek und Rasovits sahen je ein ein- bis zweijähriges Fohlen an „Lumbago“ leiden. Kleinpaul will auch bei Saugfohlen die Krankheit festgestellt haben.

Hämophilie.

Spontane Blutungen bei jungen Haustieren auf hämophiler Basis sind nicht bekannt. Bluter sind jedoch gelegentlich bei Verletzungen und operativen

Eingriffen festgestellt worden, und zwar besonders unter den Pferden, wo die edlen Rassen insbesondere das Vollblut, für dieses Leiden zuweilen disponiert zu sein scheinen.

Skorbut.

Beobachtet ist das Leiden mit Sicherheit bei Schweinen und Hunden, und zwar scheinen nach eigenen Erfahrungen jüngere Hunde besonders empfänglich für die Krankheit zu sein. Wir haben zweimal bei jungen Bernhardinern einwandfrei Skorbut diagnostizieren können, der sich von der gewöhnlichen ulzerösen Stomatitis, die bei Hunden häufiger vorkommt, charakteristisch unterschied. Es bestanden Blutungen des Zahnfleisches und der Nasenschleimhaut; auf der Haut wurden größere Hämorrhagien festgestellt. Bei einem der Tiere, das zur Obduktion kam, fanden sich auch Petechien und Ekchymosen unter der Pleura und dem Peritoneum. Ob es sich bei dem von Lowak beschriebenen „Skorbut der Schafe und Lämmer“ um wahren Skorbut handelt, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Gips führt diese unter den Erscheinungen des Skorbut verlaufende Erkrankung auf anämische Zustände zurück und bezeichnet sie als eine Stomatitis perniciosa.

Melithämie und Diabetes mellitus.

kommen bei Hunden, Katzen, Pferden und Rindern vor, doch wohl äußerst selten im jugendlichen Alter. Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Es besteht Mattigkeit, großes Hunger- und Durstgefühl und Polyurie. Die zuckerkranken Tiere magern allmählich ab; der Zuckergehalt des Harns ist beim Hunde bis zu 12 % festgestellt worden.

Diabetes insipidus

kommt bei Pferden jeden Alters als sog. „Lauterstall“ zur Beobachtung.

Gicht (Arthritis urica).

ist bei den Säugetieren sehr selten und dürfte mit Sicherheit nur beim Pferde, Schweine und älteren Hunden festgestellt sein; in der Regel befällt die Gicht das Geflügel.

Lipämie

ist bei jungen Tieren nach fettreicher Nahrung beobachtet worden, so z. B. bei jungen säugenden Katzen (Kitt); doch auch nach Frakturen, sowie im Anschluß an Leberkrankheiten kann Lipämie eintreten.

Mikrozytose

wird bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Influenza, Staupe) Jugendlicher, sowie bei Verbrennungen angetroffen.

Makrozytose

sieht man bei Leukämie und perniziöser Anämie.

Urämie

kommt zuweilen bei jüngeren Schafen vor; auch bei Kälbern und anderen jungen Säugern treten urämische Prozesse bei Nierenerkrankungen oder Harnentleerungshindernissen ein.

Cholämie

durch Ikterus gekennzeichnet, ist bei jungen Haustieren keine Seltenheit; insbesondere Kälber zeigen oft eine auf cholämischer Basis bestehende Gelbfärbung. Bekannt ist der Ikterus neonatorum, der bei Saugkälbern in den ersten Lebenstagen auftritt und bei den Leberkrankheiten schon seine Besprechung fand.

Pyämie

ist bei Kälbern und Fohlen keine ungewöhnliche Erscheinung. Die Ausgangsstelle der Infektion ist in der Regel der Nabel, der besonders häufig beim Kalbe zu eiterigen Erkrankungen neigt.

Septhämie und Ichorrhämie

kommt bei jungen Haustieren infolge von umfangreichen Hautquetschungen mit nachfolgenden brandigen Prozessen oder im Anschluß an Wundinfektionen zur Beobachtung.

Parasiten im Blut.

Von der Besprechung der durch Übertritt von Bakterien in die Blutbahn eintretenden Krankheiten soll an dieser Stelle abgesehen werden. Angeführt seien dagegen die zu den Protozoen gehörigen Parasiten, die Piroplasmen und Trypanosomen, sowie die größeren im Blute der Haustiere lebenden Parasiten. Die bei den Rindern im heißen Klima gefundenen Piroplasmenformen sind neuerdings auch in England und Deutschland mehr oder weniger variiert angetroffen worden. Knuth fand mit Meißner bei Milzruptur der Rinder Schleswig-Holsteins Piroplasmen, die dem *Piroplasma bigeminum* sehr ähnlich sind. In Rumänien wird eine seuchenhafte Piroplasmose der Schafe beobachtet, während in Frankreich eine Piroplasmenerkrankung der Hunde bekannt ist (Nocard). Befallen werden von den Blutparasiten jung und alt. Als Trypanosomiasen seien Surra, Nagana, Mal de Caderas und die Beschälseuche angeführt. Von den makroskopisch sichtbaren Blutparasiten sind zu erwähnen: *Filaria immitis* in Japan und China bei 15 % aller Hunde (Janson), *Filaria sanguinis equi* im Blut und in den Blutgefäßen des Pferdes in Indien, *Bilharzia crassa* in Asien und Afrika im Blute der pflanzenfressenden Säugetiere und die früher als Hämatozoon Lewis, bezeichnete *Filaria* eine bei Hunden in Paris, Pisa und Kalkutta beobachtete Blutfilarie, den *Strongylus vasorum* im Hundeblood (in Frankreich beobachtet) und den *Strongylus subulatus*, der von Leisering im Schwellkörper des Hundepenis gefunden wurde. Die Erkrankungen infolge von Blutfilarien haben einen chronischen Charakter. Der Verlauf derselben kann längere Zeit latent sein, ohne klinische Erscheinungen zu zeigen. Die Embryonen von *Filaria immitis* werden durch Mücken übertragen.

Krankheiten der blutbildenden Organe.

Milz.

Akuter Milztumor

findet sich bei jungen Tieren, die an Störungen des Pfortaderkreislaufes leiden. Beständig ist er vorhanden bei Infektionskrankheiten, sowie bei pyämischen Prozessen. Beim Milzbrand ist der Milztumor von pathognostischer Bedeutung.

Chronischer Milztumor

wird bei Thrombose der Pfortader oder der Milzvene jüngerer Tiere zuweilen gesehen. Beim Rotlauf der Ferkel kommt es oft zu einer chronischen indurativen

Milzentzündung. Dem chronischen Milztumor reihen sich hyperplastische Prozesse in der Milz an, bei denen das Organ zuweilen eine ganz außergewöhnliche Größe erreicht. Zu erwähnen sind ferner der leukämische und der pseudo-leukämische Milztumor. Bei allgemeiner Olygämie kommt es zuweilen zur Entwicklung einer anämischen Milz, die blaß, verschrumpft und runzelig aussieht. Milzblutungen finden sich im Anschluß an akuten Milztumor, sowie infolge äußerlicher Insulte. Es kann durch letztere auch zu einer Milzzerreißung kommen,



Fig. 155.
Großknotige Tuberkulose der Milz bei
jungen Schweinen.

die durch Verblutung zum Tode führt; Milzruptur bei Piropasmose ist oben schon erwähnt. Glage hebt die bei Schweinen nicht seltene Torsion der Milz hervor, die Johne, Hutyra und Marek auch bei Hunden gesehen haben. Bei der Fohlendrüse entwickeln sich zuweilen metastatische Milzabszesse. Letztere hat Kovats auch bei Fohlen, durch verirrte Gastruslarven verursacht, angetroffen. Nach Notz entstehen durch Trittsquetschungen der Milz seitens der Muttertiere bei Saugkälbern zuweilen eiterige Milzentzündungen. Amyloidartung der Milz dürfte wohl nur bei älteren Tieren (Hund und Pferd) zur Beobachtung kommen; auch bei verschiedenen Vogelarten (Hühnern und Gänsen z. B.) haben wir Amyloid feststellen können. Tuberkelherde in der Milz sind bei generalisierter Tuberkulose bei jungen Haustieren, insbesondere beim Kalb und Schwein, keine Seltenheit. Es handelt sich bei den Säugetieren fast immer um die großknotige Form der Milztuberkulose (sog. Affentuberkulose). Erkrankten Fohlen und jüngere Pferde an Rotz, so kommt es auch hier nicht selten zu Rotzknötchen in der Milz. Echinokokkenfunde in der Milz sind nicht häufig; sie betreffen in der Regel ältere Tiere, wenn Lunge und Leber ganz besonders stark befallen sind. Zuweilen trifft man in der Schweinemilz *Cysticercus cellulosae* an. Die in der Milz vorkommenden Lymphosarkome, die man beim Hund, Pferd und Rinde kennt, werden im jugendlichen Alter nicht gesehen.

Lymphdrüsen und Lymphgefäße.

Blutresorption, Hämosiderosis der Lymphdrüsen, kann man bei Frakturen und umfangreichen Quetschungen bei Kälbern auf den Schlachthöfen oft beobachten. Anthrakosis der Lymphdrüsen der Lunge ist bei Hunden ein häufiger Befund.

Lymphangioitis und Lymphadenitis.

Zu eiterigen Prozessen kommt es im Lymphgefäßsystem besonders bei der Drüse der Fohlen. Die Lymphdrüsen schmelzen eiterig ein und entleeren

bei Eröffnung große Mengen eines gelbweißen rahmartigen Eiters. Mit Vorliebe erkranken die im Kehlgange und unter der Parotis liegenden Drüsenpakete.

Bei der Pseudotuberkulose der Schafe und Lämmer kommt es zu einer multiplen Lymphdrüsenentzündung, die Lymphdrüsen schmelzen ein unter Bildung eines mehr oder weniger rahmartigen oder trocken käsigen Eiters von grünlicher Farbe.

Die Lymphangioitis ulcerosa equorum der Pferde ist eine von Nocard zuerst in der Literatur angeführte Krankheit des Pferdes mit meist chronischem Verlaufe. Es werden bei ihr besonders an den hinteren Gliedmaßen unter Schwellung der regionären Lymphdrüsen Knötchen und Geschwüre beobachtet, die schmerzhaft sind (im Gegensatz zu Rotzknoten). Als Erzeuger der Krankheit dürfte der Erreger der Pseudotuberkulose anzusehen sein.

Zu erwähnen ist noch die Lymphangioitis epizootica und die von Nocard zuerst in den Annales de l'institut Pasteur (1888 S. 392) beschriebene Dermatitis farciminosa bovis, die mit eiteriger Lymphdrüsen- und Lymphgefäßentzündung verläuft.

Erkranken die Lymphdrüsen an Rotz, so sind sie derb und schmerzlos und zeigen im allgemeinen keine Tendenz zur Eiterung (im Gegensatz zur Drüse).

Tuberkulose der Lymphdrüsen

ist besonders häufig bei Kälbern, Jungrindern und Schweinen. Es erkranken vornehmlich die bronchialen, die mediastinalen, die retropharyngealen und die mesenterialen Lymphdrüsen, alsdann alle regionären Drüsen tuberkulöser Organe und schließlich die Körperlymphdrüsen (Bug-, Kniefalten-, Kniekehlenlymphdrüsen usw.), die bei einer Generalisierung der Tuberkulose betroffen werden. Das Lymphdrüsengewebe entartet infolge der Tuberkulose beim Rinde trocken-käsigt, eiterig-käsigt oder -kalkig und beim Schwein eiterartig oder kalkig und mörtelartig; beim Schafe pflegen die tuberkulösen Lymphdrüsen bei vorgeschrittenem Prozeß verkalkt und steinhart zu sein. Beim Hunde dagegen läßt die tuberkulöse Erkrankung die Lymphdrüsen mehr fibrös, auch speckig, ohne Tendenz zur Verkäsung erscheinen. Beim Pferde schließlich sind die tuberkulösen Lymphdrüsen markig geschwollen oder in einen eiterähnlichen klümpigen Brei verwandelt, den Kitt treffend mit dem Aussehen von Kartoffelpüree vergleicht. Hier pflegt die übrigens sehr selten auftretende Tuberkulose in der Regel die Lymphdrüsen der Bauchhöhle zu befallen. Beim Affen finden sich in den Lymphdrüsen wie beim Rinde kleinere oder größere verkäste Abschnitte, oder totale Verkäsung mit späterer Erweichung.

Geschwülste und Parasiten der Lymphdrüsen.

Von Geschwulstmetastasen kommen für jugendliche Tiere nur die des Sarkoms in Frage, die man zuweilen beim jüngeren Rinde und Pferde feststellen kann.

Von Parasiten werden Echinokokken bei Schwein und Schaf, Pentastomen bei Kalb und Schaf und Cysticerken beim Schwein beobachtet. Ostertag hebt das Auftreten von Larven der Linguatula rhinaria in den Mesenterialdrüsen bei Rind, Schaf und Ziege gewisser Gegenden hervor.

Knochenmark.

Wie beim Menschen macht sich ein auffälliger Parallelismus der Milz- und Knochenmarkerkrankungen bei den Tieren bemerkbar, eine Beobachtung, die in der analogen physiologischen Bestimmung der beiden Organe eine genügende Erklärung finden mag. Die pathologischen Verhältnisse des Knochen-

marks sind jedoch in der Tierheilkunde viel weniger erforscht als die pathologischen Prozesse der viel leichter der Untersuchung zugänglichen Milz.

Hyperämien des Knochenmarks

werden bei Infektionskrankheiten und gewissen Vergiftungen junger Tiere beobachtet. Bei Hämoglobinämie kommt es zuweilen zu einer dunkel- bis schwarzroten Verfärbung des Knochenmarks, während dasselbe bei leukämischen Prozessen eine mehr graue Farbe hat. Gelbfärbung des Knochenmarks sieht man zuweilen bei Jungrindern mit Melanosis ossium. Inanitionszustände, die infolge mangelhafter Haltung des jungen Nachwuchses zustande kommen, haben eine Umwandlung des physiologischen Fettmarkes in sulziges Gallertmark zur Folge. Die Umwandlung des Fettmarkes in rotes Mark kommt bei der im allgemeinen nur älteren Tieren eigenen perniziösen Anämie zustande.

Eiterige osteomyelitische Prozesse

infolge von mechanischen Insulten, die das Knochenskelett betroffen haben, sieht man zuweilen auch bei jungen Tieren. Sie werden durch Fortleitung aus der Nachbarschaft oder auf metastatischem Wege erzeugt. Chenot beschreibt einen Fall von eiteriger Osteomyelitis bei einem vierjährigen Pferde, bei dem Streptokokken die Krankheit hervorriefen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um ein Residuum einer Druseinfektion gehandelt hat. Fröhner und Kärnbach haben verschiedene Fälle von spontaner eiteriger Osteomyelitis aus der Literatur angeführt. Bekannt ist die bei jungen und älteren Rindern (bei letzteren häufiger) auftretende endemische chronische Ernährungsanomalie, die man mit dem Namen der „Knochenbrüchigkeit“ bezeichnet hat. Bei dieser Erkrankung besteht neben wesentlichen Veränderungen am Skelett eine Umwandlung des Knochenmarks in eine gelbrötliche Markflüssigkeit. Nach Dieckerhoff kommt eine dieser Krankheit des Rindes analoge Knochenbrüchigkeit beim Pferde nicht vor; doch dürfte hier zuweilen eine Krankheit auftreten, die als Analogon zu der beim Menschen beobachteten „idiopathischen Knochenbrüchigkeit“ anzusehen ist. Stockfleth sah eine solche in Jütland bei Fohlen. Dieckerhoff beschreibt auch einen derartigen Fall, den er bei neun Fohlen im Alter von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Jahren in der Provinz Posen gesehen hat, bei dem allerdings keine wesentlichen Veränderungen am Knochenmark vorhanden waren. Als „myelogenes Sarkom“ bezeichnet Dieckerhoff schließlich eine Krankheit, die Haubner vorher als „konstitutionelle Osteoporose“ beschrieben hat. Der von Dieckerhoff angeführte Fall betrifft ein zweijähriges Stutfohlen, das bei der Obduktion insbesondere Veränderungen an den Rippen und den Oberkieferbeinen aufwies; die erkrankten Knochenpartien waren durch eine Neubildung des Knochenmarks aufgetrieben, die sich mikroskopisch als Spindelzellensarkom erwies. Siedamgrotzky berichtet einen analogen Fall bei einem dreijährigen Stutfohlen. Die Diagnose erscheint uns in den beiden Fällen nicht ganz einwandfrei und es ist nicht von der Hand zu weisen, daß es sich hier vielleicht um dasjenige Knochenleiden der Pferde gehandelt hat, welches Theiler aus Süd-Afrika s. Zt. als Osteoporose beschrieb und als Infektionskrankheit auffaßte, welches aber nach den Untersuchungen von Dor und Jost der Ostitis fibrosa zuzurechnen ist.

Literatur.

I. Leukämie.

Berndt, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1889. Bd. 15.
Bollinger, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1871. S. 272.

- Cadiot et Weil, Rev. gén. de méd. vét. (Toulouse). 1905. Vol. 5. p. 571.
 Dieckerhoff, Spez. Pathol. 1892. Bd. 1. S. 56.
 Eberth, Virchows Arch. Bd. 59. S. 341.
 Fröhner, Adams Wochenschr. 1885. S. 245.
 Hellinger, Bad. tierärztl. Mitteil. 1890. Nr. 5.
 de Jong, Virchows Arch. 1903. Bd. 173.
 Leisering, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1858. S. 35.
 Nocard, De la Leucocythémie chez les animaux domest. 1881.
 Siedamgrotzky, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1871. S. 64.
 Stockmann, Journ. of comp. Pathol. 1893. S. 65.

II. Pseudoleukämie.

- Dorst, Zeitschr. f. Veterinärk. 1906. S. 437.
 Fröhner, Adams Wochenschr. 1885. S. 249.
 Lothes, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1891. S. 9.
 Lustig, Jahresber. d. Kgl. tierärztl. Hochschule zu Hannover. 1879/80. S. 54.
 Siedamgrotzky, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1876. S. 23.

III. Hämoglobinämie.

- Fröhner, Über rheumatische Hämoglobinurie (toxämische Hämoglobinurie Bollingers) beim Pferde und ihr Verhältnis zur paroxysmalen Hämoglobinurie des Menschen. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilk. Berlin 1884. S. 296.
 Kleinpaul, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 369.
 Köninger, Rheumatisch-entzündliche Affektion der Lenden- und Kreuzportion des Rückenmarks. Adams Wochenschr. 1862. Nr. 36.
 Lechleuthner, Windrehe und schwarze Harnwinde. Adams Wochenschr. 1868. S. 356.
 Marek, Zeitschr. f. Tiermed. 1904. VIII. S. 285.
 Pflug, Krankheiten des uropoëtischen Systems der Haustiere. 1876.
 Prietsch, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1871. S. 122.
 Schwartz, Adams Wochenschr. 1869. S. 121.
 Siedamgrotzky, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1892. S. 16.
 Sticker, Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1887.

IV. Hämophilie.

- Arnous, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1892. S. 193.
 Dieckerhoff, Spez. Pathologie. 1892. Bd. 1. S. 451.
 Friedberger und Fröhner, Spez. Pathol. 1892. Bd. 2. S. 328.
 Gips, Rundschau auf dem Gebiete der Tiermedizin. 1888. S. 209.
 Gundelach, Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1907. S. 490.
 Hering, Spez. Pathol. 1858. S. 162.
 Hertwig, Die Krankheiten der Hunde. 1880. S. 131.
 Köhne, Magazin f. d. ges. Tierheilkunde. 1862.
 Lowak, ibidem 1878. S. 475.
 Meier, Zeitschr. f. Tiermed. 1906. Bd. 10. S. 1.
 Siedamgrotzky, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1878. S. 14.
 Spinola, Spez. Pathol. 1853. Bd. 2. S. 673.

V. Diabetes mellitus.

- Böhm und Hoffmann, Med. Zentralbl. 1878.
 Dammann, Jahresber. d. Kgl. tierärztl. Hochschule z. Hannover. 1876/77. S. 100.
 Darbas, Rev. vét. (Toulouse). 1890. p. 357.
 Eber, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1898. Bd. 9. S. 97.
 Fröhner, ibidem 1892. S. 149.
 Krüger, Zeitschr. f. Veterinärk. 1907. S. 488.
 Müller, Jahresber. d. tierärztl. Hochschule in Dresden. 1906. S. 162.
 Schindelka, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893. Bd. 4. S. 135.
 Schlamp, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1884. Bd. 10. S. 183.
 Schmitt, Adams Wochenschr. 1863. S. 65.

VI. Gicht.

- Friedberger, Wochenschr. f. Tierheilk. 1879. S. 38.
 Kitt, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893. Bd. 4. S. 497.
 Vogel, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 357.

VII. Blutparasiten.

- Babes, Die Ätiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie der Rinder. Virchows Arch. Bd. 115. 1889.
- Dalrymple, Morgan, Dodson, Cattle tick and Texas fever. Bulletin of the agricultural experiment station Louisiana 1899. Nr. 51.
- Doflein, Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Jena Fischer. 1909.
- Jackschath, Die Malaria des Rindes in Deutschland. Zentralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde. Bd. 29. S. 585.
- Knuth, Das Texasfieber der Rinder. Inaug.-Dissert. Leipzig 1905.
- Derselbe, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 17.
- Koppel, Die Hämoglobinurie der Rinder. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. S. 852 und 854.
- Lignières, J., Die Piroplasmose des Rindes. Arch. de Parasitol. Bd. 7. S. 3. Ref. in Fortsch. der Veter.-Hyg. 1904. H. 1.
- Popow, Die seuchenhafte Hämoglobinurie der Rinder. Mitt. des Kasanschen Vet.-Inst. 1900. S. 789.
- Schmidt, Adolf, Haemoglobinaemia ixodioplasmatice boum. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 30. S. 42—101.
- Schütz, ibidem. Bd. 31. S. 317. 1903.
- Theiler, Südafrikanische Zoonosen. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1895. S. 3.
- Weißer und Maaßen, Zur Ätiologie des Texasfiebers. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 11. S. 411.

VIII. Verschiedenes.

- Bongartz, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 435.
- Braasch, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890. Bd. 2. S. 59.
- Carré et Vallé, Rev. gén. de méd. vét. (Toulouse). 1906. Vol. 8. p. 593.
- Chenot, Recueil de méd. vét. (Alfort). März 1904. Nr. 5.
- Deffke, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1889. S. 108.
- Dieckerhoff, Spez. Pathol. 1892. Bd. 1. S. 559.
- Derselbe, Die Krankheiten des Rindes. Berlin 1903.
- Derselbe, Adams Wochenschr. 1889. S. 1.
- Duschaneck, Tierärztl. Zentralanzeiger 1894. S. 353.
- Erkmeyer, W. Wochenschr. f. Tierheilk. 1891. S. 380.
- Friedberger, Jahresber. d. Kgl. Zentraltierarzneischule in München. 1888. S. 43.
- Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1890. S. 18.
- Fröhner, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1886. S. 383.
- Derselbe, ibidem 1907. Bd. 18. S. 144.
- Fröhner-Kärnbach, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 14.
- Gerlach, Gerichtl. Tierheilk. 1. Aufl. 1862. S. 434.
- Glage, Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1898. Bd. 8. S. 4.
- Gurlt, Pathol. Anat. S. 353.
- Haubner, Adams Wochenschr. 33. Jahrg. S. 1.
- Imminger, Wochenschr. f. Tierheilk. 1886. S. 137.
- Jawein, Virchows Arch. 1900. Bd. 161. S. 461.
- Johne, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1884. S. 60.
- Kitt, Pathol. Anatom. der Haustiere. 1905. Bd. 1. S. 375 und 393.
- Koch, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 127.
- Köpke, Zeitschr. f. Veterinärk. 1901. S. 356.
- Kovats, Veterinarius. Budapest 1895. S. 360.
- Kyllings, Thilos Kräuterlexikon. 1728.
- Leisering, Ber. üb. d. Veterinärwesen im Kgrch. Sachsen. 1864.
- Mandel, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1910. Bd. 57. S. 84.
- Notz, Wochenschr. f. Tierheilk. 1891. S. 280.
- Ostertag, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1890. Bd. 1. S. 127. u. Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1907. Bd. 3. S. 1.
- Rieck, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1889.
- Roll, Spez. Pathol. 1885. Bd. 1. S. 391.
- Roloff, Virchows Arch. Bd. 37.
- Rupp, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 44.
- Serres, Journ. des vétérinaires du Midi. 1862.
- Siedamgrotzky, Jahresber. d. tierärztl. Hochschule in Dresden. Bd. 25. 1885.
- Stockfleth, Chirurgie f. Tierärzte. Bd. 1. S. 416.
- Werner, Wochenschr. f. Tierheilk. 1887. S. 186.
- Wetzel, Klinische Blutuntersuchungen. Inaug.-Dissert. Budapest 1908.

20. Zirkulationsorgane.

Mißbildungen des Herzens.

Es sind bei den jungen Haustieren folgende kongenitale Herzdefekte beobachtet: Defectus septi interventricularis bzw. Foramen interventriculare persistens bei Rind, Pferd und Hund. Hutyra beschreibt das Vorkommen dieser Anomalie bei einem halbjährigen Esel. Die Verwachsung der Klappen des Foramen ovale erfolgt bei Fohlen und Hunden normaliter im Alter von 3 Wochen, bei Wiederkäuern nach Frank erst nach 1—2 Jahren. Csokor bezeichnet das Vorhandensein eines Septum membranaceum cordis congenitale bei Pferden als häufigen Befund. Ferner wurden beobachtet: Eine unvollkommene Trennung der Aorta und Pulmonalis, die dann einen gemeinsamen Truncus arteriosus bilden, sowie Transpositionen von Aorta und Pulmonalis. Kongenitale Aorten- oder Pulmonalistenose oder Atresie bei persistierendem Botallischem Gange. Angeborene Klappenanomalien kommen häufiger an den Semilunarklappen vor; wir sahen beim Pferde und Kalbe wiederholt nur zwei Klappen. Auch eine Überzahl, vier statt drei Klappen, kommt vor. Klappenhämatome und Zysten sind nach Glages, Klägers, Gibsons und unseren Erfahrungen bei ganz jungen Kälbern, auch bei Schweinen und Lämmern zu beobachten; sie treten als hanfkorn- bis erbsengroße Bläschen zwischen den Endokardblättern der Atrioventrikularklappe auf und enthalten eine gelblich-rote seröse Flüssigkeit oder Blut. Weese und Leimer beschreiben je einen Fall von Exokardie bei einem Lämme bzw. Kalbe. Das erstere Tier verendete nach 6 Tagen, während das letztere nur eine Stunde am Leben blieb, bei beiden Tieren hing das Herz außen am Halse und es bestand nicht die Spaltung des Sternums, wie man sie bei der, besonders bei Kälbern auftretenden, als Schizosoma reflexum bezeichneten Mißbildung sieht.

1. Herzbeutelkrankungen.

Perikarditis.

Bei Jungrindern kommt es nicht selten zur Entwicklung einer Perikarditis, die durch Verirrung eines verschluckten Fremdkörpers (Nagel, Nadel) hervorgerufen wird; auch tuberkulöse Perikarditiden kommen bei ihnen vor. Bei Pneumonien und pleuritischen Prozessen des jüngeren Pferdes ist eine Perikarditis vereinzelt beobachtet worden. Häufiger ist die bei Schweineseuche auftretende Perikarditis der Ferkel. Rieck fand bei 5160 geschlachteten Schweinen 151 mal perikarditische Prozesse. Bei jungen Hunden geben Staupe und Tuberkulose, wenn auch selten, die Ursache für Erkrankungen des Perikards ab. Bei Herzbeutelentzündungen besteht im allgemeinen ein mehr oder weniger reichliches Exsudat, das, wenn stark fibrinhaltig, auf der Herzoberfläche zeitweilig einen zottigen Belag (Cor villosum) erzeugt. Bei chronischem Verlauf kommt es zur Entwicklung von Sehnenflecken auf dem Herzmuskel, sowie zu partieller oder totaler Verwachsung (Concretio pericardii). Nach Hutyra und Marek kommen ätiologisch bei der Perikarditis der Bacillus bipolaris, sowie der Erreger des Schweinerotlaufs, der Lungenseuche, der Pocken und der Tuberkelbazillus besonders in Betracht.

Hämoperikardium

kommt infolge von perforierenden Verletzungen bei jungen Tieren zuweilen vor. Bei Pferden kommt es nicht selten zur Zerreißung der Aorta dicht oberhalb der Klappen, wo in der Regel eine, wenn auch nur gering ausgesprochene

Ausbuchtung der Aorta besteht. Wir haben jedoch auf der Hauptsammelstelle in etwa 25 beobachteten Fällen nie ein Pferd unter fünf Jahren mit Aortenruptur angetroffen.

Hydrops pericardii

als Folge von Herzmuskelerkrankungen oder hydrämischen Zuständen, die bei chronischen Anämien, Leberegel- und Lungenwurmseuche, sowie chronischen Nephritiden zur Ausbildung kommen, sind bei jüngeren Tieren als große Seltenheit zu bezeichnen.

Pneumoperikardium

entsteht bei traumatischer Perikarditis bei Jungrindern dann, wenn der vom Magen aus vorgedrungene Fremdkörper einen persistierenden fistelartigen Gang hinterlassen hat, der bis zum Perikard reicht und so den Magengasen den Eintritt in den Herzbeutel ermöglicht.

Myokarditis.

Eiterige Herzmuskelentzündung infolge von verirrten Fremdkörpern, die von Jungrindern verschluckt sind, ist ebenso wie die besprochene traumatische Perikarditis kein seltener Befund. Häufig hat der Fremdkörper dann die Herzspitzengegend mehr oder weniger tief durchbohrt. Der pathologische Prozeß am Herzmuskel nimmt durch die Infektion seitens des Fremdkörpers meist einen jauchigen Charakter an. In anderen Fällen kommt es zur Bildung einer von schwierigem Gewebe gebildeten Abszeßhöhle, in der der Fremdkörper festgehalten wird, oder es erfolgt ein Durchbruch der Kaverne nach der Herzhöhle hin, woran sich eine eiterigjauchige Allgemeininfektion anschließt. Ein anderes Mal bewirkt der bis in die Herzhöhle vorgedrungene Fremdkörper die Bildung von parietalen Thromben am Endokard mit nachfolgender Embolie in anderen Organen. Kitt sah abszedierende Herzmuskelerkrankungen auch beim Schwein. Infolge von Nabelinfektionen kommt es bei jugendlichen Haustieren gleichfalls zur Entwicklung einer meist multipel auftretenden abszedierenden Myokarditis durch hämatogene Verschleppung der Eitererreger. Bei der Druse treten dann und wann metastatische Herzmuskelabszesse auf, die einen rahmartigen Streptokokkeneiter enthalten. Eine parenchymatöse Myokarditis ist der gewöhnliche Befund bei den verschiedenen Infektionskrankheiten der Haustierjugend (Influenza, Druse, Staupe). Die Herzmuskelfibrillen haben dann die charakteristische Querstreifung eingebüßt. Es besteht der Zustand der trüben Schwellung bei gleichzeitiger zelliger Infiltration. Makroskopisch ist der Herzmuskel partiell oder in toto graurötlich verfärbt, trübe und brüchig. Zuweilen klingt dieser akute Zustand in eine chronische, mit Schwielenbildung verbundene Herzmuskelentzündung aus; die bindegewebig entartete Herzwand ist dann gewöhnlich erheblich dünner als normal und wird durch den Blutdruck aneurysmatisch hervorgewölbt. Nicht selten kommt es hierbei dann zu Berstungen des Herzmuskels.

Hypertrophia cordis.

Bei längere Zeit andauernder starker Arbeitsleistung kommt es durch übermäßig hohen Blutdruck bei jüngeren Haustieren (besonders Traberpferden und Jagdhunden) zu einer Herzhypertrophie; sie entwickelt sich auch bei Klappenfehlern (Hund) und bei der chronisch fibrösen Perikarditis (Jungrind, Schwein). Die bei Hunden im Anschluß an chronische Nierenentzündungen sich einstellenden Herzhypertrophien betreffen nur ältere Tiere. Neben der Hypertrophie besteht in der Regel eine Herzdilatation.

Cor adiposum.

Fettherz findet man bei jungen Tieren, die auf Mast stehen. Auch bei Stubenhündchen, die bei geringer Bewegung reichliche Ernährung erfahren, lagert sich unter dem Epikard Fett ab. Bei Mastkälbern sieht man die Herzmuskelfasern häufig durch intrafibrillär eingelagertes Fett auseinander gedrängt und in vorgeschrittenen Fällen im Plasma entartet. Fettige Degeneration des Herzmuskels wird nach Infektionskrankheiten und Intoxikationen beobachtet.

Endokarditis.

Bei pyämischen Prozessen, die im Anschluß an Nabelinfektionen bei jungen Tieren zur Entwicklung kommen, sieht man zuweilen das Vorhandensein einer akuten Endokarditis. Beim Fohlen kommt eine Endokarditis im Gefolge der Brustseuche, beim jungen Hunde bei der Staupe dann und wann zur Beobachtung. Charakteristisch ist die bei jungen Schweinen und Ferkeln im Verlauf der Rotlaufseuche sich entwickelnde Endokarditis, an der die scheinbar schon von der Seuche genesenen Tiere nach einiger Zeit verenden.

Als Erreger endokarditischer Prozesse sind bei den Haustieren bis jetzt im wesentlichen folgende Bakterien gefunden worden:

Streptokokken, Staphylokokken, *Bacillus pyogenes*, Rotlaufbazillen, *Tuberkelbazillus*, *Bacillus coli communis* (bei ulzeröser Endokarditis), sowie der *Bacillus suisepitici* und *suisepitici*.

Pathologische Anatomie.

Die Endokarditis der jüngeren Haustiere präsentiert sich als Endocarditis parietalis, papillaris, trabecularis, valvularis und chordalis. Bei der Eröffnung des Herzens zeigen sich in den Ventrikeln grauweiße Massen, die von ihrer Unterlage aus, auf der sie mehr oder weniger fest anhaften, in das Kammerlumen hineinragen. Oft erreichen diese, zuweilen deutlich auf dem Durchschnitt geschichteten Massen, einen erheblichen Umfang (Haselnuß- bis Walnußgröße bei den kleinen, bis mannsfaustgroß bei den größeren Haustieren) und haben ein höckeriges, an Blumenkohl erinnerndes Aussehen. Im allgemeinen ist die linke Herzhälfte häufiger befallen; nur beim Jungrinde und Kalbe pflegt die Trikuspidalis größere Disposition zur Erkrankung zu zeigen als die Mitralis.

Neben den thrombo-endokarditischen Prozessen kommt auch eine ulzeröse Form der Endokarditis vor, sowie Übergänge zwischen beiden. Der ulzeröse Prozeß erzeugt an den Klappen dann nicht selten Aneurysmen und Perforationen; gelegentlich kommt es auch zum teilweisen oder völligen Abreißen der Klappen oder der Sehnenfäden.

Vitia cordis.

Ursächlich kommen nach Hutyra und Marek in Betracht:

1. die akute Endokarditis,
2. die chronische Endokarditis (häufigste Ursache),
3. Klappenverletzungen (Abreißen von Klappen bei übergroßer Anstrengung, Sprung),
4. Tumoren und Echinokokken,
5. Erkrankungen des Herzmuskels (*Insufficiencia relativa s. muscularis*),
6. angeborene Herzfehler (*Foramen interventriculare*, *Foramen ovale* und *Ductus botalli persistens*).

Bei der chronischen Endokarditis kommt es infolge der Klappendeformation und Verdickung der Chordae tendineae zu einer Insuffizienz bzw. Stenose.

Bei Pferden erkranken am häufigsten die Aortenklappen, dann die Bikuspidalis, beim Schwein gleichfalls die Bikuspidalis, beim Hund Mitralis und Trikuspidalis, beim Kalb und Jungrind, wie schon erwähnt, besonders die Klappen der rechten Herzhälfte.

2. Neubildungen im Herzen.

Sie sind bei den Haustieren insbesondere bei den jüngeren Tieren selten. Die in der Literatur angeführten Fibrome, Myxome, Lipome, Sarkome, Adenome, Karzinome und Angiome betreffen ältere Tiere. Melanosis maculosa sieht man am Kälberherzen als angeborene Anomalie.

Parasiten im Herzen.

Es kommen vor: Cysticerken (Schwein, Kalb und Jungrind, Schaf), Echinokokken (Jungrind, Schwein, Schaf), Sarkosporidien (Schaf, Ziege, Pferd, Hund, Reh und andere Tiere), *Filaria immitis* (in der rechten Vorammer beim Hunde) und *Strongylus vasorum* (Hund).

Herzneurosen (Palpatio cordis).

Nervöses Herzklopfen ist bei jungen Tieren eine Seltenheit; es tritt zuweilen bei besonders lebhaften und rassigen Fohlen und jungen Hunden auf. Ursächlich kommt neben angeborener Temperamenteigentümlichkeit eine kongenitale krankhafte Erregbarkeit des Nervensystems oder Nervenstörungen infolge von Inanition und Vergiftungen in Betracht. Bei jüngeren Pferden, die die Brustseuche überstanden haben, wird zuweilen ein auffälliges Herzklopfen noch einige Wochen nach überstandener Krankheit beobachtet.

Bradykardie

findet man bei jungen Tieren bei Herzmuskelerkrankungen (im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, bei Inanition) und Vagusreizungen (bei Gehirn-erkrankungen, reflektorisch bei Erkrankungen des Digestionsapparates).

Arythmia cordis,

eine nicht seltene Erscheinung bei akuten Infektionskrankheiten (Influenza, Staupe) der jungen Tiere. Es setzt die Ventrikelsystole nach dem 2.—5., zuweilen nur nach dem 10.—15. Herzschlag aus; es können 1—4 Ventrikelsystolen ausbleiben. Der nach der Pause auftretende Herzstoß ist entsprechend verstärkt. Bei der extrasystolischen Arythmie beobachtet man zwei oder mehr Herzstöße schnell hintereinander, worauf eine Pause und im Anschluß daran eine Anzahl vollkommen rhythmischer Herzstöße kommen.

3. Krankheiten der Blutgefäße.

Mißbildungen:

Franck beschreibt das Vorkommen eines fehlenden Ductus Arantii bei Hunden und Kälbern. Fröhner führt einen Fall kongenitaler Aortenstenose beim Pferde an. Leisering fand bei einem Pferde eine doppelte vordere Hohlvene.

Aneurysma.

Das Vorkommen von Aortenaneurysmen und Erweiterungen anderer Blutgefäße, das bei Pferden, seltener bei Hunden und Rindern beobachtet

wird, ist, da der pathologische Zustand in der Regel die Folge einer chronischen Endoarteritis ist, meist auf die älteren Tiere beschränkt. Besonders häufig ist bei Pferden das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösearterie (seltener der Arteria coeliaca, der mesenterica post. und der hepatica), das durch die Invasion von Sklerostomum erzeugt wird. Neben dem Aneurysma bewirkt der letztgenannte Parasit Thrombose in den Gefäßen, an die sich Embolien in kleineren Darmarterien ausschließen können.

Zur Thrombose größerer Venen kommt es bei jungen Tieren zuweilen im Anschluß an endophlebitische Prozesse. Gefäßzerreißen infolge sklerotischer Prozesse sind vom jungen Haustiere nicht bekannt. Über Aortenrupturen wurde das Notwendige schon oben angegeben.

Literatur.

Zirkulationsorgane.

1. Lehrbücher.

- Dieckerhoff, Die Krankheiten des Rindes. Berlin 1903.
 Derselbe, Lehrb. der spez. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl.
 Friedberger - Fröhner, Spez. Pathol. u. Therapie. der Haustiere. Stuttgart 3. Aufl.
 Fröhner, Kompendium der spez. Pathol. u. Therapie f. Tierärzte. Stuttgart 1912.
 Hutyra und Marek, Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 1. Jena 1909.
 Kitt, Allgem. Pathol. Stuttgart 1908.
 Derselbe, Lehrb. d. Patholog. Anat. d. Haustiere. Bd. 2. Stuttgart 1906.
 Müller, Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.
 Ostertag, Handb. d. Fleischschau. Stuttgart 1910.
 Schneidemühl, Spez. Pathol. und Ther. d. Haustiere. Berlin 1908.

2. Spezielle Literatur.

- Behrens, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1893. H. 4 u. 5.
 Brandt, Österr. Rev. f. Tierheilk. Bd. 7. 1884. Nr. 5. S. 66.
 De Bruin, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1900. Bd. 11. S. 1. (Lit. über traumat. Perikard.)
 Bruninger, Herzmißbildungen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31. 1905. S. 39. (Lit.)
 Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1905. Bd. 19. S. 553.
 Leimer, Über Exocardie. Rep. d. Tierheilk. Stuttgart 1852.
 Leisering, Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1870. S. 15.
 Montane-Morot, Fragmentatio myocardii. Rev. vétér. Toulouse 1895. Nr. 4.
 Preiß, Herzmißbildungen. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1898. Bd. 2.
 Rieck, Perikarditis bei Schweinen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 2. 1891. S. 138.
 Stoß, Ibidem. 1895.
 Wyßmann, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 38. (Lit. über Perikarditis.)

21. Krankheiten des Nervensystems.

Die Erkrankungen des zentralen Nervensystems der Haustiere spielen praktisch nicht annähernd die Rolle, die ihnen in der Menschenheilkunde zugesprochen werden muß. Es sollen daher hier nur die wichtigsten pathologischen Veränderungen am Nervensystem besprochen werden.

Gehirnhyperämie.

Bei Überanstrengung junger Tiere (besonders beim Trainieren jugendlicher Traber), beim Abrichten, auf Transporten und infolge von Vergiftungen (Narkotika) kommt es nicht selten zu aktiven Hyperämien. Passive Hyperämien werden durch Druck auf die Jugularis (Kropfgeschwülste, Geschirre) erzeugt; auch bei Herzschwäche kommt es zu Stauungshyperämien. Während die aktive Hyperämie klinisch durch Erregungszustände erkennbar ist, macht sich die passive Form durch Depression bemerkbar. Erscheinungen von Hitz-

schlag und Sonnenstich beobachtet man bei Lämmern und jungen Schweinen, die bei großer Hitze in Herden getrieben werden, sowie bei Kälbern, Schweinen und Jungrindern, die in engen Wagen transportiert werden. Nach Hutyrá und Marek wurden bei Herdentieren, die eng aneinandergestellt den Sonnenstrahlen und der Hitze ausgesetzt sind, Rektaltemperaturen von 42—45° gemessen. An die Gehirnhyperämie schließt sich häufig ein Ödem, insbesondere bei gleichzeitiger Herz- und Lungenerkrankung. In Herden junger Weidetiere kommen zuweilen auch Fälle von Blitzschlag zur Beobachtung; es kommt dabei zur Verbrennung der Haut (Beobachtung von Blitzfiguren) und komatösen Zuständen, mit Erholung oder letalem Ausgange. Bei Erhaltung des Lebens resultieren nicht selten Herdsymptome. Hämorrhagien sieht man am zentralen Nervensystem junger Haustiere nicht selten bei der Schlachtung, sie sind auf traumatische Einflüsse während des Transportes der Tiere zurückzuführen. Gehirnblutungen und Fälle von *Commotio cerebri* kommen bei jungen Hunden infolge von Hufschlägen zuweilen zur Behandlung. Zu spontanen Blutungen kommt es bei einzelnen Infektionskrankheiten (Milzbrand, *Morbus maculosus*), sowie in schweren Fällen von Gehirnentzündung. Bei der Gehirnanämie, die nach starken Blutverlusten, sowie bei Infektionen und Intoxikationen bei der Tierjugend auftritt, ist der Verlauf in der Regel akut und schwer; die Tiere zeigen Bewußtseinsstörungen und Synkope. Chronische Gehirnanämie kommt bei leukämischen Prozessen, sowie bei der Aortenstenose vor, die bei Kälbern nicht selten als kongenitale Anomalie gesehen wird. Gehirngefäßembolie mit nachfolgender Erweichung, sowie sklerotische Prozesse am Gehirn sind bei jungen Tieren kaum anzutreffen. Als Rarität ist der von Huynen in der Literatur angeführte Fall anzusehen, bei dem es sich um ein 10 Monate altes Stierkalb handelte, das ausgebreitete Verkalkung der kleinsten und mittelgroßen Arterien der Gehirnhäute zeigte.

Encephalitis purulenta.

Die eiterige Gehirnentzündung, durch das Auftreten multipler Abszesse charakterisiert, ist bei Fohlen zuweilen eine Komplikation der Druse; auch bei der Brustseuche ist eine metastatische eiterige Encephalitis beobachtet worden. Bei Pocken, beim Rotz, bei ulzerösen Prozessen des Endokards und bei allgemeiner Pyämie im Anschluß an Nabelinfektionen sind Abszesse im Gehirn junger Haustiere gesehen und beschrieben worden. Ätiologisch kommt für das Leiden noch Parasitismus in Betracht (*Coenurus* beim Schafe, *Echinokokken* und verirrte *Oestriden* beim Jungrinde, *Gastrophilus* beim Pferde). Die Symptome der Krankheit sind: Erregung oder Depression, Krämpfe, Zwangsbewegungen, Lähmungen und Herdsymptome (Erblindung).

Encephalitis acuta (non purulenta)

kommt bei Pferden, Rindern, Schafen und Hunden vor. Ursächlich kommen Infektion (Staupe, Influenza) und Intoxikation in Betracht; besondere Leguminosenarten sollen zuweilen, reichlich genossen, die Krankheit erzeugen. Dexler sah bei den Obduktionen gewöhnlich entzündliche Herde in der grauen Substanz des Vorderhirns, doch war auch zuweilen die weiße Masse betroffen. Neben dem Großhirn fand er auch den Hirnstamm, das Kleinhirn und die Medulla erkrankt. Die klinischen Symptome betehen in Bewußtseinsstörungen, Tobsuchtsanfällen, Lähmungen und Herdsymptomen. Bei der Staupe-Gehirnentzündung beobachteten Marchand, Basset und Pécard die Erscheinung der *Automutilation*. Der Hund nagte sich an den Hinterbeinen die unteren Fußpartien vollständig ab. Der Verlauf der Krankheit ist akut oder subakut,

kann jedoch auch einen chronischen Charakter annehmen und wochenlang bestehen. Zur vollkommenen Heilung kommt es selten, die geheilten Fälle neigen zu Rezidiven.

Hydrocephalus internus.

Angeborener Wasserkopf, charakterisiert durch eine große Menge von Zerebrospinalflüssigkeit in den Seitenkammern, die dadurch zuweilen beträchtlich erweitert sind, findet sich bei Fohlen, Kälbern und jungen Hunden. Er ist in der Regel mit ausgebreiteten Anomalien des Schädeldaches verbunden, das dann an Stelle des Knochengewebes nur bindegewebige Bestandteile aufweist. In extremen Fällen erscheint das Gehirn, von dem nur eine ganz dünne Rindenschicht erhalten ist, sackförmig, eine große Quantität Zerebrospinalflüssigkeit enthaltend. Zu unterscheiden von dieser kongenitalen Anomalie ist der erst im späteren Alter akquirierte Hydrocephalus. Bei ihm sind Pons und Mittelhirn mehr oder weniger abgeplattet. Bei chronischen Fällen, die übrigens beim Pferde die häufigste Ursache des gesetzlichen Fehlers des „Dummkollers“ darstellen und auch bei Hunden und Schweinen beobachtet werden, sind die Seitenkammern und der vordere Teil der 3. Hirnkammer, zuweilen auch die Bulbi olfactorii erweitert, das Septum pellucidum oft durchlöchert, die Sehhügel, sowie der Tractus opticus abgeflacht und die Adergeflechte mehr oder weniger sulzig infiltriert. Fröhner beschreibt bei einem jungen Hunde eine Hydorrhachis im Gefolge einer Staupeinfektion.

Leptomeningitis.

Primäre Meningitis beobachtet man zeitweilig bei Fohlen. Als Erzeuger der Krankheit kommt bei Pferden zunächst ein Diplokokkus, der Analogien mit dem Weichselbaumschen Meningococcus intracellularis der Zerebrospinalmeningitis aufweist, in Betracht, alsdann der von Streit gefundene Bacillus necrophorus. Paulsen beschreibt eine besonders bei jungen Rindern vorkommende idiopathische Meningitis, deren Ätiologie noch nicht geklärt ist. Bei Ziegen stellte Christiani Diplokokken als Erreger der primären Meningitis fest. Sekundäre Meningitiden findet man infolge von äußeren Traumen, die den Schädel betrafen, ferner als Komplikation der Druse (Fohlen), sowie als seltene Erscheinung bei Tuberkulose (Jungrind und Schwein). Auch parasitäre Invasion (Sklerostomum, Oestrus, Coenurus, Cysticercus) kommen bei dieser Leptomeningitis ätiologisch in Betracht. Der Verlauf der Entzündung an der weichen Hirnhaut ist entweder ein akuter oder ein chronischer. Ersterer vollzieht sich unter Erregungsercheinungen, die tobsuchtsähnlich ausarten können; das Stadium excitationis weicht nach einiger Zeit dem der Depression. Auch zu Herdsymptomen kommt es: Nystagmus, Strabismus, Pupillenstarre, Mastikation, Lähmungen u. dgl. Bei der serösen Form (meist basilar) findet sich in der Pia und Arachnoidea bzw. Dura eine mehr oder weniger große Flüssigkeitsmenge: Hydrocephalus externus. Hierzu gesellt sich ein interner Hydrocephalus mit Ödem der Plexus. Die eiterige Leptomeningitis ist nach Fröhner eine Konvexitätsmeningitis. Bei chronischer Leptomeningitis treten häufig nach scheinbarer Heilung Rezidive auf. Lecarpentin beschreibt einen Fall bei einem jungen Hunde, der tödlich endete. Das Tier führte Kopfverdreungen und Rollbewegungen nach rechts aus. Bei der Obduktion fand man das Bild der chronischen Leptomeningitis, sowie Verknöcherung des Kleinhirnzelles und Kompression des rechten Trigeminusastes.

Bornasche Krankheit.

Mit diesem Namen bezeichnet man eine in gewissen Gegenden (Königreich und Provinz Sachsen, Ungarn) enzootisch oder epizootisch auftretende, seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde jeden Alters.

Eine seuchenhafte Zerebrospinalmeningitis ist außerdem vom Rinde, Schafe und Hunde bekannt. Bei der Bornaschen Krankheit haben Siedamgrotzky und Schlegel in den Subarachnoidalräumen Mikro- und Diplokokken festgestellt, die grampositiv sind. Johne fand einen Diplokokkus, den er *Diplococcus intracellularis equi* nannte. Auch Ostertag fand Kokken, die dem Johneschen ähnlich waren, die er als Borna-Streptokokken bezeichnet.

Andere Mikroben, die ätiologisch für die Bornasche Krankheit eine Rolle spielen sollen, isolierten Streit, Wilson, Brimball, Grimm, Christiani und andere. Über die Beziehungen die dieses Leiden nach den neueren Untersuchungen von Joest zu der Polioencephalitis des Menschen besitzt, ist bereits alles nötige S. 490 mitgeteilt worden.

Bei den an „Borna“ verendeten Tieren besteht Venenerweiterung in der weichen Gehirn- und Rückenmarkshaut, außerdem klare Flüssigkeit in den Subarachnoidealräumen und in den Seitenkammern. Klinisch bestehen Erregungserscheinungen, Muskelkrämpfe am Kopfe, Schluckbeschwerden, Salivation, Genickstarre und Muskelstarre am Rücken. Später machen sich Lähmungen mit Coma bemerkbar. Die Mortalität beträgt 75—80 %. Die Krankheit befällt jung und alt.



Fig. 156.

Tuberkulose der Gehirn- und Rückenmarkshäute bei einem jüngeren Schwein.

Tuberkulose des Zentralnervensystems.

Wieschon erwähnt, kommt die tuberkulöse Meningitis bei

Jungrindern zuweilen zur Beobachtung, die an generalisierter Tuberkulose leiden; bei Kälbern haben wir diesen Zustand niemals gesehen. Dagegen finden sich beim jungen Schweine vereinzelt mehr oder weniger ausgebreitete tuberkulöse Prozesse an den Gehirn- und Rückenmarkshäuten. Nebenstehende Fig. 156 zeigt eine solche Erkrankung bei einem im zweiten Lebensjahre stehenden Schweine. Über das Vorkommen von Tuberkeln in der Gehirnsubstanz jugendlicher Tiere fanden wir in der Literatur keine Angaben.

Geschwülste des zentralen Nervensystems.

Kitt führt einen interessanten Fall eines Dentalosteoms an, den Roth bei einer Ziege beobachtete. Es handelte sich um ein Osteom, das die Gehirns substanz bis auf eine wenige Millimeter dicke Schicht verdrängt hatte. Auch beim Pferde und Rinde kennt man derartige branchiogene Zahnteratome. Die häufigsten Geschwülste im Pferdegehirn sind die cholesteatomhaltigen Granulome, die zwar bei jüngeren Pferden selten sind, nach Dexler jedoch bei 22,5% aller obduzierten Pferde angetroffen werden. Im allgemeinen betreffen die Geschwülste des Gehirns und seiner Häute überhaupt nur ältere Tiere.

Parasiten im Gehirn.

Die Drehkrankheit. Die Coenurosis kommt fast ausschließlich bei den Wiederkäuern, insbesondere beim Schafe vor und wird vom *Coenurus cerebralis*, der Finne der *Taenia coenurus*, hervorgerufen. Nathusius beobachtete einmal einen verirrtten *Coenurus* unter der Haut eines Kalbes. Die Parasiten entwickeln sich sonst ausschließlich im zentralen Nervensystem, worauf 5 oder 6 Monate nach der Invasion die klinischen Erscheinungen der Drehkrankheit auftreten. In der Regel kommt nur ein *Coenurus* zur Ausbildung, doch können es auch eine größere Anzahl, bis über 30, sein. Mink fand 17 Blasen im Lammgehirn, Fröhner 5 und Sichneder 18 *Coenurus*blasen im Kalbsgehirn. Durch die an Größe zunehmende *Coenurus*blasen kommt es zu Usuren und Perforationen der Schädelknochen, besonders der Scheitelbeine (vgl. Fig. 157 und 158). Auch zum Durchbruch nach außen kommt es spontan oder unter der Nachhilfe weiser Schäfer, die es verstehen „den Esel zu bohren“. An sonstigen Gehirnparasiten kommen vor: *Cysticercus cellulosae* (Schwein, selten Hund), *Cysticercus inermis* (Kalb), *Echinokokken* (Rind, Schwein, Schaf), *Sklerostomenlarven* (Pferd), *Gastrophilus equi* und *Hypoderma bovis*. Letztere Larven (von der Hypodermafliege) gelangen ins Maul und in den Ösophagus des Tieres, durchbohren die Schlundwand und wandern durch das Foramen lacerum in den Wirbelkanal.



Fig. 157.
Schädeldach eines Schafes mit Perforationsöffnungen der Ossa parietalia durch *Coenurus cerebralis*. Außenansicht.

Bulbärparalyse.

Die akute Bulbärparalyse sieht man zuweilen bei der Staupeencephalitis und bei der Wut. Nach Hutyra und Marek kommt eine akute infektiöse Bulbärparalyse bei Hunden und Katzen in Ungarn vor. Thomassen beschreibt

eine bei jungen Hunden und Pferden in Holland und Belgien vorkommende seuchenartige Krankheit, die mit Schluck- und Kaubeschwerden verbunden ist, und von ihm als Bulbärparalyse aufgefaßt wird.

Rückenmarkserkrankungen.

Rückenmarksverletzungen, zuweilen mit Wirbelbrüchen kompliziert, sieht man auf Schlachthöfen bei Kälbern und Lämmern, die auf dem Transporte traumatische Läsionen der Wirbelsäule erfahren haben.

Dernbach beschreibt einen Fall von spontaner intermeningealer Blutung beim Pferde (ohne Altersangabe des Tieres), die sich im Verlaufe des Morbus maculosus ausbildete.

Myelitis spinalis

wird bei Hunden mit nervöser Staupe nicht selten gesehen. Auch Rabies ruft häufig eine Rückenmarkentzündung hervor. Bei der durch geringe

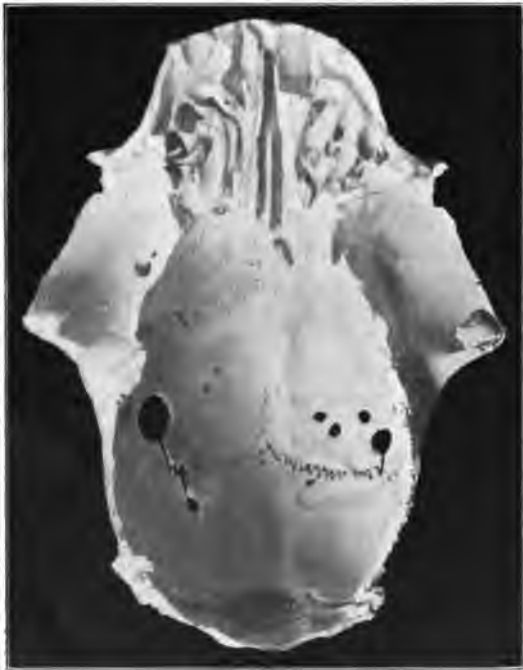


Fig. 158.

Schädel eines Schafes mit Perforationsöffnungen der Ossa parietalia durch *Coenurus cerebralis*. Innenansicht.

Längsausdehnung charakterisierten transversalen Myelitis tritt nach Hutyrá und Marek in dem versorgten Körperteil nukleäre, in der dahinter befindlichen Körperpartie supranukleäre Lähmung, sowie Paraplegie der betroffenen Stelle ein. Die Hinterhand fällt allmählich einer vollkommenen Paralyse anheim, Blase und Mastdarm werden gelähmt. Bei der durch große Ausdehnung der befallenen Rückenmarkspartie ausgezeichneten diffusen Myelitis erkranken in der Regel zuerst die kaudalen Zonen, was ein schnelleres Auftreten der paralytischen Erscheinungen in der Nachhand zur Folge hat. Beim Fohlen und jüngerem Pferde werden diese Prozesse am Rückenmark, wenn auch sehr selten, im Verlaufe der Influenza (Brustseuche) gesehen.

Die bei der Hundestaupe auftretende Myelitis ist in der Regel ein disseminierter, an verschiedenen Stellen einsetzender Prozeß. Als enzootische

Rückenmarkslähmung beim Pferde bezeichnet man eine durch einen spezifischen Streptokokkus (Schlegel, Zwick und Pericci) erzeugte mehr oder weniger variierend in Deutschland, Frankreich, Österreich, Italien, Schweden und Dänemark auftretende Infektionskrankheit, in deren Verlauf es zu Hämorrhagien in verschiedenen Organen, besonders aber im Rückenmarke kommt.

Kompressionen des Rückenmarks.

Folgende pathologische Zustände können eine Rückenmarkskompression herbeiführen:

1. eine Enchondrosis intervertebralis, die bei Hunden vorkommt, und zwar besonders bei solchen, deren Länge in bezug auf ihre Höhe unverhältnismäßig groß ist (Teckel). Es kommt hier zur Entwicklung von knorpeligen Erhabenheiten an der Außen- und Innenfläche der Wirbel, die im späteren Alter ossifizieren.

2. Die tuberkulöse Spondylitis beim Jungrind und jungem Schweine.

3. Neubildungen: Es kommen vor: Chondrome (Pferd), Lipome (Jungrind), Cholesteatome (Pferd), Sarkome (Pferd, Rind, Hund), Gliome (Rind). Von ihnen betreffen insbesondere die malignen Tumoren fast ausschließlich das reifere Alter. Eine Myelomeningocystocèle sah Jackschatsch bei einem Kalbe (in der Höhe des 7. Rückenwirbels).

4. Parasiten. Coenurus cerebralis (Jungrind, Schaf), Echinokokken und Cysticerken (Schwein, Hund), Hypoderma bovis (beim Jungrind).

Die Tiere, deren Rückenmark aus einem oder dem anderen der angeführten Gründe komprimiert ist, zeigen Bewegungsstörungen, Schwellungen der Nachhand, Zusammensinken der Hinterpartie. Im weiteren Verlauf wird der Gang der Tiere stolpernd; Hunde zeigen auf der dorsalen Gelenkfläche durch Überknicken in den Gelenken Hautabschürfungen. Die Lähmungen nehmen allmählich zu; die betreffenden Muskeln zeigen Inaktivitätsatrophie. Hinter der Kompressionsstelle ist die Empfindung herabgesetzt, vor derselben bemerkt man oft Hyperästhesie. Zuweilen besteht Harn- und Kotverhaltung.

Die Krankheit verläuft in der Regel, besonders durch die häufigen Komplikationen, letal.

Über Syringomyelie liegt nach Hutyra und Marek nur eine Beobachtung von Liénaux bei einem 2jährigen Neufundländer vor. Es bildete sich bei dem Tiere allmählich eine Paraparesis posterior aus; der Hund öffnet infolge Digastrikuskrampfes das Maul auffallend häufig. Das Tier erhob sich nur zur Einnahme der Mahlzeiten, da ihm das Stehen offensichtliche Beschwerden verursachte. Später entwickelte sich eine vollkommene Anästhesie der linken Körperseite (vom Schulterblatt an), dem eine Hyperästhesie der rechten Körperhälfte entsprach. Die Anästhesie griff dann auf die weiter vorn gelegenen Halspartien über. Der pathologisch-anatomische Befund sprach nach Liénaux für Syringomyelie. Es bestand eine Vermehrung der Neurogliazellen neben Nervenzellenatrophie, sekundäre Degeneration, die sich bis zur Medulla erstreckte und zellige perivaskuläre Infiltration. Hutyra und Marek haben aus dem Befunde die Überzeugung nicht gewinnen können, daß der beschriebene Prozeß mit der menschlichen Syringomyelie zu identifizieren ist.

Tabes dorsualis.

Mit dieser Krankheit besitzt die sogenannte „Traberkrankheit“ der Schafe gewisse Ähnlichkeit; doch kommt eine der Tabes vollkommen identische Erkrankung nach den bisherigen Erfahrungen beim Tiere nicht vor.

Meningitis spinalis acuta ist beim Tiere sehr selten. Sie beruht stets auf infektiöser Basis. Man beobachtet sie zeitweilig bei Influenza und Druse junger Pferde, sowie bei pyämischen und septikämischen Prozessen.

Pathologisch-anatomisch beurteilt beruht die Krankheit auf einer Ausschwitzung trüben, flockigen Exsudats in die intermeningealen Räume.

Es besteht klinisch Hyperästhesie der Haut (lokal oder generell) und Schmerzhaftigkeit an der Wirbelsäule. Es treten krampfartige Muskelkon-

traktionen auf, alsdann Lähmungen und Hypo- oder Anästhesien der vorher erst hyperalgetischen Körperstellen. Der Verlauf ist meist letal innerhalb einer Woche.

Pachymeningitis spinalis ossificans kommt nur bei älteren Hunden vor (nach Dexler bei 10 % aller von ihm obduzierten Tiere).

Tuberkulose der Rückenmarkshäute sieht man bei Schweinen und Rindern zuweilen. Es kommt der tuberkulöse Prozeß hier in der Regel im Anschluß an eine generalisierte Tuberkulose zur Entwicklung oder er pflanzt sich in seltenen Fällen vom tuberkulös erkrankten Wirbel auf die Rückenmarkshaut fort. Es ist hier zunächst immer die weiche Haut des Rückenmarks in der dorso-lumbalen Gegend (Hutyra und Marek) betroffen.

Neuritis.

Nervenentzündungen kommen nach neueren Beobachtungen beim jungen und älteren Tiere häufiger vor, als man es früher annahm. Für sie kommen Erkältungen, Vergiftungen und Infektionen und wohl auch mechanische Läsionen ätiologisch in Betracht.

Es erübrigt sich, an dieser Stelle die einzelnen beim Haustiere am häufigsten auftretenden Nervenlähmungen eingehend zu besprechen. Es mögen vielmehr die wichtigsten nur aufgezählt werden, indem allein bei der in der Tierheilkunde in forensischer Beziehung so wichtigen Rekurrenslähmung einige erklärende Worte gegeben werden sollen.

Es erfahren bei jungen und alten Haustieren häufiger Behandlung: Fazialislähmungen, Trigemiuslähmungen, sowie Okulomotorius-, Abduzens- und Trochlearislähmungen. Zuweilen wird eine Lähmung des Cochlearis und des Vestibularis gesehen, die bei albinotischen Tieren oft kongenital ist. Ferner wären zu nennen die bei Futtervergiftungen nicht besonders seltenen Vaguslähmungen und die schon oben angeführte Rekurrenslähmung. Letztere ist eine häufige Erscheinung bei jüngeren Pferden nach dem Verlauf der Brustseuche (Kehlkopfpeifer). In 99 % aller Fälle ist hier der linksseitige Rekurrens gelähmt, der durch seinen anatomischen Verlauf (er schlägt sich um den Aortenbogen herum) schädigenden Einflüssen (Druck) leichter ausgesetzt ist als der rechtsseitige. Die Erscheinung des Kehlkopfpeifers wird auch nach Verabreichung gewisser Futtermittel (Latyrus, Kichererbse) zuweilen ausgelöst.

Genannt seien noch die beiden Tieren jeden Alters meist infolge von Traumen auftretenden Lähmungen des Supraskapularis, des Radialis, des Ischiadikus und des Plexus brachialis.

Polyneuritis.

Hierzu kommt es gelegentlich bei Vergiftungen; auch bei den nervösen Symptomen der Beschälseuche handelt es sich nach Marek um polyneuritische Prozesse.

Die schon oben erwähnte Traberkrankheit der Schafe, deren Ätiologie noch nicht geklärt ist, befällt Tiere jeden Alters, und zwar besonders edle Rassen. Die Krankheit verläuft unter Krämpfen, nickenden Kopfbewegungen und Bewegungsstörungen. Der Gang der Schafe ist schwankend, zuweilen hahnentrittartig, „trabartig“. Es besteht gleichzeitig Pruritus, was die Tiere veranlaßt, sich zu benagen. Der Tod erfolgt in der Regel unter den Erscheinungen der Hydrämie.

Nervengeschwülste.

Bei Jungrindern trifft man zuweilen die meist multipel auftretenden Neurofibrome, bzw. Neuromyome, die an den Interkostalnerven auftreten. Die übrigen Nervengeschwülste betreffen ältere Tiere.

Funktionelle Nervenkrankheiten.**Epilepsie.**

Die Fälle der Literatur, in denen Epilepsie bei den jungen Tieren einwandfrei vorliegt, sind nicht häufig; auch wir haben dieselben nur vereinzelt gesehen.

Jedenfalls ist die Fallsucht bei allen Haustieren beobachtet worden, und zwar am häufigsten beim Hunde. Alsdann beim Rinde, beim Schweine, beim Schafe und am seltensten beim Pferde. Eine Vererbung des Leidens von väterlicher und mütterlicher Seite auf die Jungen ist festgestellt. Man beobachtet bei den Tieren die echte Epilepsie neben der sekundären Reflexepilepsie; bei letzterer Form kommt auch die sog. Jacksonsche Epilepsie vor.

Die Tiere zeigen kurz vor den epileptischen Anfällen Erscheinungen der Angst, taumeln und stürzen, zuweilen unter dem Ausstoßen eines Schreies (Hund) oder unter verhaltenem Brüllen (Rind) bewußtlos nieder. Es treten klonische Krämpfe ein, die Gesichtsmuskeln, besonders die Kaumuskeln zucken andauernd, der von der Zunge zu Schaum geschlagene Speichel tritt aus dem Maule hervor; es besteht Starre der ad maximum erweiterten Pupille. In einigen Fällen erfolgt eine spontane Kot- und Harnentleerung. Die Atmung ist im Beginne des Anfalls unterdrückt, später angestrengt und beschleunigt. Der Puls ist in der Regel klein, hart und frequent. Nach einigen Minuten, in manchen Fällen jedoch erst nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde erholen sich die Tiere wieder, ohne große Nachwirkungen des Anfalles zu zeigen.

Eklampsie.

Diese Erkrankung wird bei jungen Hunden und Ferkeln beobachtet, und zwar zur Zeit des Zahnens. Zuweilen geben auch Entozoen, Magendarmkatarrhe, sowie Infektionskrankheiten eine Entstehungsursache für das Leiden ab. Die Anfälle, die den epileptischen sehr ähneln, verlaufen in wenigen Minuten oder sie sind von längerer Dauer. Die Eklampsie der jungen Tiere verläuft häufig letal.

Außer der Eklampsie der jungen Haustiere gibt es noch eine insbesondere bei Hündinnen (Primiparen mit vielen Jungen) auftretende Eklampsie der Muttertiere, die für uns hier kein weiteres Interesse hat.

Erwähnt seien hier die sog. Fainting goats oder Schreckziegen, ein eigentümlicher Ziegenstamm Nordamerikas, der, wie White und Plasket es beschrieben (American. vet. Rev. 1904. p. 1167) auf ganz geringe äußere Ursachen hin schon durch Niederstürzen und Verfallen in tonische Krämpfe, wie bei Strychninvergiftung, reagieren.

Katalepsie.

Fälle von Starrsucht im Verlauf von Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten sind bei jüngeren Haustieren auch vereinzelt gesehen worden. Die Erscheinungen bestehen darin, daß die Tiere plötzlich in irgend einer Stellung mit starren Muskeln längere Zeit verharren.

Chorea.

Bei neugeborenen Tieren, besonders Ferkeln, kennt man choreatische Zuckungen der Extremitäten, die die Tiere eigentümliche tanzende Bewegungen ausführen lassen. Häufig werden diese Extremitätenzuckungen, die bis 100 mal in der Minute und darüber auftreten können, durch gleichzeitiges rhythmisches Kopfnicken begleitet. In einigen Wochen verlieren sich die Erscheinungen gewöhnlich. Einen Fall von Chorea congenita electrica führt Besnoit von einem Lamm an. Bei dem Tiere machten sich 5 bis 6 mal in der Sekunde

rhythmische Zuckungen des ganzen Körpers bemerkbar. In der Körperseitenlage zuckte nur der Kopf. Im Schlafe hörten die Zuckungen ganz auf. Das Leiden verlor sich bei dem Tiere, als es 2 Monate alt war.

Zwerchfellkrämpfe.

Infolge von Darmerkrankungen, Aufregungen und Anstrengungen stellen sich bei jungen Tieren, wenn auch immerhin selten, Krämpfe des Zwerchfells ein; sie werden auch zeitweilig im Verlaufe der Brustseuche bei jüngeren Pferden beobachtet. Es erfolgen hierbei nach Hutyra und Marek rhythmische Erschütterungen des Rumpfes, die man in der Unterrippengegend durch Handauflegen besonders deutlich wahrnimmt. Meist klingt die Erscheinung in 48 Stunden völlig ab.

Von Tetanie ist in der tierärztlichen Literatur nur ein Fall, und zwar bei einem jüngeren Pferde im Anschluß an die Kastration bekannt. Nach Hutyra und Marek ist es zweifelhaft, ob es sich bei dem Tiere wirklich um den Stumpellschen Tetanus intermittens handelte.

Tic.

Rhythmische Zuckungen oder klonische Krämpfe einzelner Muskelgruppen des Körpers sind vom jungen Tiere als Folgeerscheinung von organischen Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems, sowie als Neurosen bekannt. Zuweilen sollen die Zuckungen im Gebiete der Nerven der Gesichts-, Kau-, Hals-, Rücken-, Bauch- und Extremitätenmuskulatur auch reflektorisch zur Auslösung kommen.

Vertigo.

Der Schwindel ist bei den Haustieren wohl ausnahmslos sekundär, symptomatisch und nie idiopathisch. Ätiologisch kommen in Betracht: Gehirn-, Zirkulations- und Digestionskrankheiten (Helminthiasis), sowie Seh- und Gehörstörungen. Auch Gifte (Solum, Solanum, Equisetum) rufen Schwindelerscheinungen hervor. Die Tiere bleiben bei den Anfällen plötzlich stehen, versuchen sich gegen einen stützenden Gegenstand anzulehnen oder fallen um, häufig unter Augenverdrehen. In einigen Minuten pflegen sie sich in der Regel wieder zu erholen.

Das Vorkommen der Menièreschen Krankheit bei jungen Haustieren ist aus der Literatur nicht zu ersehen. Die bei Pferden und bei der Katze beobachteten Fälle, die ohne Altersangabe der Patienten beschrieben sind, scheinen ältere Tiere zu betreffen.

Vertigo paralysans.

Gerlier, der bei Tagelöhnern und Hirten der Umgegend von Genf Schwindel mit vorübergehenden Lähmungserscheinungen seuchenartig auftretend beobachtete, fand in selbiger Gegend auch Katzen von dem Leiden betroffen. Leider fehlen auch hier die Altersangaben der Tiere.

Morbus Basedowii.

Die in der tierärztlichen Literatur angeführten Fälle von Basedowscher Krankheit bei Pferden, Kühen und Hunden dürften sämtlich Tiere in nicht mehr jugendlichem Alter betreffen.

Enzootischer Kretinismus

ist als Folge angeborener Schilddrüsenanomalien, insbesondere bei Hunden in den Gegenden bekannt, in denen er auch beim Menschen vorkommt (Alpen- und Pyrenäentäler, Franken, Rheinpfalz).

Psychosen.

Hutyra und Marek führen in ihrem Lehrbuch folgende Fälle von Psychosen junger Haustiere an: Traumatische Frühpsychose (nach Pierquin 1838, zit. von Cadiot) bei einer jungen Katze, die infolge Fallens in einen Brunnen „schwachsinnig“ geworden sein soll! Eine andere junge Katze wurde, wie Pierquin beschreibt, beim ersten Anblick eines Hundes von einer Angstpsychose befallen, sie blickte den Hund starr an und blieb stumpfsinnig mehrere Stunden in der angenommenen Haltung mit stierem Blick, nachdem der Hund längst aus ihrem Gesichtskreise entfernt war.

Von sexuellen perversen Neigungen, die besonders bei jungen Hunden vorkommen, seien die von Cadiot und Villemin beschriebenen Fälle angeführt, in denen 1½ Jahre bzw. 10 Monate alte Hunde geschlechtlichen Verkehr mit Hühnern ausübten.

Literatur.

A. Lehrbücher.

- Dexler, Nervenkrankheiten des Pferdes. 1899.
 Dieckerhoff, Lehrbuch der spez. Pathol. und Ther. 2. Aufl.
 Derselbe, Die Krankheiten des Rindes. Berlin 1903.
 Friedberger und Fröhner, Spez. Pathol. u. Ther. der Haustiere. Stuttgart. 3. Aufl.
 Dieselben, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden. Stuttgart 1892.
 Fröhner, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie. Stuttgart 1912.
 Harms, Die Krankheiten des Rindes. Berlin 1890.
 Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1910.
 Kitt, Allgemeine Pathologie. Stuttgart 1908.
 Derselbe, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1906.
 Möller, Allgemeine Chirurgie. Stuttgart 1893.
 Müller, Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.
 Schneidemühl, Pathologie und Therapie der Haustiere. Berlin 1908.

B. Spezielle Literatur.

I. Gehirnabszeß und Gehirnerweichung.

- Dieckerhoff, Adams Wochenschr. 1882. S. 145.
 Hoffmann, Tierärztliche Chirurgie. 1891. S. 18.
 Huynen, Annal. de méd. vét. Bruxelles 1907. S. 80.
 Schlake, Zeitschr. f. Veterinärk. Berlin 1890.
 Siedamgrotzky, Ber. über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen. 1871. S. 55.

II. Encephalitis acuta.

- Dexler, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 13. H. 2.
 Marchand, Basset und Pécard, Automutilation beim Hunde. Rec. de méd. vét. Alfort 1906. p. 813.

III. Hydrocephalus.

- Dexler, Anatomische Untersuchungen über den Hydrocephalus acquisitus des Pferdes. Jena 1899. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 3.
 Forgeot und Nicoles, Angeborene Hydrocephalie. Bull. de la soc. des sciences vét. de Lyon. 1906. p. 115.
 Fröhner, Hydrorrhachis beim Hunde. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. 1892. Bd. 3. S. 501.
 Jellinek, Angeborene Hydrocephalie. Tierärztl. Zentralanz. 1907. S. 435.
 Marchand et Petit, Angeborene Hydrocephalie. Bull. de la soc. cent. de méd. vét. Paris 1907. p. 261.
 Schindelka, Angeborene Hydrocephalie. Österr. Zeitschr. f. Veterinärk. 1907. S. 496.

IV. Leptomeningitis.

- Christiani, Primäre Meningitis bei Ziegen. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1909. Bd. 35. S. 253.
 Paulsen, Primäre Meningitis bei jungen Rindern. Maanedsskrift for Dyrlaeger. København 1908. Bd. 19. p. 182.
 Streif, Über den Bacillus necrophorus. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 385.

V. Pachymeningitis.

Bruckmüller, Pathol. Zootomie. 1869.
Nocard, Arch. vétér. d'Alfort 1879.

VI. Bulbärparalyse.

Cadéac, Journ. de méd. vétér. et de zootéchnie. Paris 1902. p. 519.
Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1905. Bd. 16. S. 550.
Thomassen, Ibidem. 1903. Bd. 14. S. 1.

VII. Bornasche Krankheit.

Christiani, Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1909. Bd. 35. S. 253.
Grimm, Untersuchungen über die bei der sog. Kopfkrankheit der Pferde gefundenen Bakterien. Inaug.-Diss. Gießen. 1907.
Joest, Üb. d. enzoot. Encephalomyelitis (Bornasche Krankheit) des Pferdes. Verh. d. Deutsch. Patholog. Ges. XVI. 1913. S. 126 ff.
Johne, Bornasche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1896. Bd. 22. S. 371.
Marcq, Annal. de méd. vét. (Bruxelles) 1909. p. 11.
Siedamgrotzky und Schlegel, Bornasche Krankheit. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1896. Bd. 22. S. 287.
Streit, Über den Erreger der Bornaschen Krankheit. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 577.

VIII. Geschwülste und Parasiten im Gehirn.

Gurlt, Über Zahnteratome. Mag. f. d. ges. Tierheilk. 1851.
Hinrichson, Hypodermis bovis im Rückenmarkskanal des Rindes. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. Berlin 1888. Bd. 14. H. 3 und 6.
Rothe, Versteinertes Gehirn einer Ziege. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1888. H. 2.

IX. Myelitis spinalis.

Brown and Ophüls, Journ. of med. research. 1901. p. 344.
Dexler, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. der Pathol. 1896. Bd. 3. 2. Abt. S. 506. (Lit.)
Marek, Zeitschr. f. Tiermed. 1904. Bd. 8. S. 391.

X. Infektiöse Rückenmarksentzündung.

Schlegel, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 463. (Lit.)

XI. Kompression des Rückenmarks.

Dexler, Österr. Zeitschr. f. Veterinärk. 1896. Bd. 7.
Dexler, Lubarsch-Ostertag, Ergebn. der Pathol. 1896. Bd. 3. 2. Abt. S. 516. (Lit.)
und 1900. Bd. 7. S. 479. (Lit.)

XII. Neubildungen.

Jackschatsch, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 455.

XIII. Syringomyelie.

Liénaux, Ann. de l'institut Pasteur. 1897. S. 486.

XIV. Meningitis spinalis acuta.

Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1907. Bd. 18. S. 142.

XV. Nervenlähmungen.

Alexander und Tandler, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 64. S. 161.
Beyer, ibidem Bd. 64. S. 273.
Giovannoli, Ischias bei einer Ziege. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1891. Bd. 33. S. 181.
Serini, Ischias beim Hunde. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. Wien 1893. S. 316.

XVI. Epilepsie.

Monakow, v., Gehirnpathologie. 1905. Bd. 1. S. 248. (Lit. über Gehirnreizungsversuche.)

XVII. Eklampsie.

Castelet, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1900. S. 312.
Dexler, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 470.

XVIII. Katalepsie.

Fröhner, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1883. Bd. 9. S. 119.

XIX. Zwerchfellkrämpfe.

Klingberg, Zeitschr. f. Veterinärk. 1906. S. 23.

XX. Chorea.

Besnoit, Rev. vét. Toulouse 1906. p. 433.

Heß, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. u. Tierzucht. 1884. Bd. 26. S. 240.

Kühn, Mitt. aus d. tierärztl. Praxis im preuß. Staate. 1855/56. S. 113.

XXI. Tetanie.

Gumring, American. vet. Rev. 1895. No. 12.

XXII. Tic.

Zürn, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1905. S. 25.

XXIII. Vertigo.

Gerlier, Vertigo paralytans. Journ. de méd. vét. et de zootechnie. Lyon 1891. p. 507.

Lustig, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1878. Bd. 4. S. 17.

XXIV. Enzootischer Kretinismus.

Dexler, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 391. (Lit.)

22. Ohr.

Die Pathologie des tierischen Ohres hat in der Literatur eine größere Würdigung noch nicht erfahren. Von den angeborenen Miß- und Hemmungsbildungen sind die Aotie und Parotie beim Ferkel und Lamm beobachtet. Das sog. Blutohr (Othämatoma) der jungen und älteren Hunde ist durch einen subperichondralen Bluterguß, meist an der inneren Oberfläche charakterisiert. Nach dem Kupieren junger Hunde wird nicht selten eine phlegmonöse Entzündung der Ohrmuschel beobachtet. Bei Ferkeln kommt es im Verlauf der Rotlaufseuche durch nekrotische Prozesse zu einem Brand (Mortifikation) der Ohrmuschel.

Eine bei jungen Hunden, besonders der langhaarigen Rasse, immerhin häufige Erkrankung ist die Otitis externa, die Entzündung des äußeren Gehörganges. Sie ist auch von Schülern bei Schafen und von Steiner bei Pferden gesehen worden. In der Regel entwickelt sich die Otitis und die sich daran anschließende Otorrhoe durch Übergreifen eines Ekzems der Umgebung der Ohrmuschel auf den äußeren Gehörgang. Der Prozeß ist zunächst superfiziell, greift dann aber auf die Tiefe über. Charakteristisch ist das häufige Kopfschütteln der Hunde und das Schieftragen des Kopfes, meist auf die kranke Seite geneigt. Beim Palpieren der Ohrmuschel macht sich ein „quatschendes“ Geräusch bemerkbar. Bei chronischem Verlauf kommt es zu mehr oder weniger entwickelten Wucherungen im äußeren Gehörgange und auf der Innenfläche der Ohrmuschel. Durch Vorschreiten des Prozesses kann es zu einer Erkrankung der Paukenhöhle (Otitis media), ja zu einer Erkrankung des Labyrinths (Otitis interna) kommen, doch sind diese Fälle immerhin als Seltenheit zu bezeichnen. Die Fälle von eiterigen Mittelohrentzündungen mit tödlichem Ausgang sind vereinzelt. Zuweilen wird durch Reizung des Ramus auricularis vom Vagus Erbrechen ausgelöst.

Eine Otitis media et interna tuberculosa ist wiederholt bei Schweinen beobachtet worden. Es kommt hierbei dann wohl auch zu einem Übergreifen des Prozesses auf den Akustikus und Fazialis und epileptiformen Krämpfen. Die Otitis externa kann nun auch auf parasitärer Basis beruhen. Hier sind

es in der Regel Milben (*Dermatophagus auriculorum*), die besonders bei jungen Katzen und Hunden schwere nervöse Erscheinungen (epileptiforme Krämpfe) hervorrufen können. Das Krankheitsbild kann dann wohl gelegentlich an Tollwut erinnern. Stadler und Schumacher beobachteten bei jungen Rindern Tobsuchtssymptome, die bei näherer Untersuchung durch das Vorhandensein von *Dermanyssus avium* hervorgerufen waren.

Auch andere Parasiten, wie Sarkoptes-, Dermatokoptes- und Acarusmilben, sowie harmlose Flöhe, Fliegen und Mücken können gelegentlich durch ihre Gegenwart in der Tiefe des äußeren Gehörganges bei jüngeren und älteren Haustieren schwere nervöse Erscheinungen vortäuschen. Die bei Haustieren am äußeren Ohre beobachteten Neubildungen sind vereinzelt. So fand Spinola ein Hauthorn an der Ohrmuschel eines Schafes, während andere beim Pferde und Hunde derartige Neubildungen feststellten.

Die sog. Halskiemen- oder Ohrfistel, die beim Fohlen zuweilen zur Beobachtung kommt, stellt den am Grunde der Ohrmuschel befindlichen Ausführungsgang einer kongenitalen Zahnbalgzyste dar. Mit der Sonde stößt man hier meist auf einen am Grunde des Kanals befindlichen Zahn oder gar auf mehrere Zähne. In der Tat handelt es sich bei diesem abnormen Zustande um keine Fistel, sondern um den Rest der nicht zum völligen Verschluß gelangten Kiemenspalte. Diese branchialen Odontoteratome sind in der Literatur sehr häufig besprochen worden, so von Hertwig, Gurlt, Franck, Adam, Storch, Albrecht und anderen.

Taubheit und Schwerhörigkeit bei jungen Tieren beruhen nicht immer auf den oben angegebenen pathologischen Prozessen. Wir haben wiederholt junge schlecht hörende und taube Hunde gesehen, bei denen am äußeren und inneren Ohr pathologische Prozesse nicht nachweisbar waren, so daß hier demnach zentrale Störungen vorliegen müssen. Auffällig ist das Symptom der Schwerhörigkeit und Taubheit bei der Rasse der Dalmatinerhunde, ohne daß das Gehörorgan pathologisch verändert ist.

Buffon beschreibt Fälle von Taubheit bei albinotischen Hunden; auch führt unsere Literatur (Fröhner, Hoffmann) Fälle von Gehörstörungen bei weißen Hunden an. Nach Darwin sind ganz weiße Katzen mit blauen Augen immer taub, nach Tait nur im männlichen Geschlecht.

Die Erkrankung der Ohrspeicheldrüse wird bei jugendlichen Haustieren selten beobachtet. Als Sekundärerkrankung kommt sie zuweilen bei der Staupe der jungen Hunde vor, und kann wohl auch gelegentlich bei subparotidealen Lymphdrüseneiterungen bei drusekranken Fohlen sich entwickeln. Eine dem Mumps der Kinder entsprechende Krankheit dürfte bei jungen Tieren nicht existieren, obwohl in der Literatur von einem bei Orléans vorgekommenen Falle parallelen Verlaufes einer seuchenartigen Parotitis des Rindviehs mit dem kindlichen Mumps berichtet wird (Bissauge).

Im Anschluß hieran mögen noch die bei Fohlen häufiger beobachteten Erkrankungen des Luftsacks, eines paarigen, aus einer Schleimhautausstülpung der Tuba Eustachii hervorgegangenen blasenartigen Gebildes, kurz erwähnt werden. Dieses Organ erkrankt zuweilen bei entzündlichen Prozessen der Parotis und der subparotidealen Lymphdrüsen; nicht selten ist dies bei der Druse der Fohlen der Fall.

Literatur.

- Bissauge, Rec. de méd. vét. Alfort 1897. S. 289.
 Darwin, Entstehung der Arten. 7. Aufl. Stuttgart 1884. S. 32.
 Gurlt, Mag. f. d. ges. Tierheilk. 1851.
 Derselbe, Über Taubheit bei Hunden. Zeitschr. f. Tiermed. 1897. Bd. 1. H. 2.
 Huttyra und Marek, Spez. Pathol. u. Ther. d. Haustiere. Jena 1910.

- Kitt, Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1906.
Möller, Spezielle Chirurgie f. Tierärzte. Stuttgart 1891.
Müller, G., Krankheiten des Hundes. Berlin 1892.
Schindelka, Hautkrankheiten. Wien 1903.
Schneidemühl, Spezielle Pathologie u. Ther. der Haustiere. Berlin 1908.
Siedamgrotzky, Veterinärber. 1878. 23. Jahrg. S. 11.
Schütz, Virchows Arch. 1874. Bd. 60. S. 93.

Schlußwort.

Wenn wir in vorstehender Zusammenstellung der „Krankheiten junger Tiere im Vergleich zu den menschlichen Kinderkrankheiten“ recht erheblich über den Umfang hinausgegangen sind, der diesem Kapitel ursprünglich von den Herausgebern zugedacht war, so hat das seinen Grund besonders darin, daß wir, um einigermaßen vollständig zu sein, wenigstens alle häufigen oder regelmäßig bei jungen Haustieren vorkommenden Affektionen, wenn auch nur andeutungsweise, anführen zu müssen glaubten, auch wenn sich für sie bisher keine Analogien in der Pathologie des menschlichen Kindesalters bieten. Daß dieser Umstand vielfach dem vergleichenden Charakter der Darstellung Eintrag tun mußte, war nicht zu umgehen, erschien uns aber deswegen weniger von Belang, als wir auch sonst bei der Dürftigkeit der vorliegenden Beobachtungen meist nur Material für eine künftige Vergleichung und nicht schon kritisch durchgeführte Vergleiche selbst bieten konnten. Von diesen Gesichtspunkten aus bitten wir die Bearbeitung des uns übertragenen Abschnittes dieses Handbuches beurteilen zu wollen.



